

**PREFERRED PRACTICE PATTERN®**



# 眼科临床指南

**Preferred Practice Pattern®**



## 原发性开角型 青光眼疑似者

**Primary Open-Angle Glaucoma Suspect**

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 美国眼科学会和眼科临床指南保留本册所有版权

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: 原发性前房角关闭。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）。

眼科临床指南是以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的需要，但它们又不可能满足所有患者的需要。严格地遵照这些 PPP 将不一定保证在任何情况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在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，并获得患者的适当的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

流行病学和危险因素

发现

诊治过程

患者诊治结果的判断标准

诊断

    视功能的评估

    眼部评估

    补充的眼部试验

处理

    目标

    决定什么时候治疗青光眼疑似者

    目标眼压

    治疗方法的选择

随诊检查

    病史

    眼部检查

    治疗方法的调整

医疗提供者和环境

咨询/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疑似者的处理程图

附录 4. 疾病和相关健康问题编码（ICD）的国际统计学分类

建议的参考书籍

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.ao.org/ppp](http://www.ao.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 患者的规则系统。附录 4 包含 ICD-9 中本册 PPP 所涉及的疾病。



## 定位

### 疾病定义

青光眼疑似者是指具有显示发生 POAG 可能性增加的临床表现和/或一组危险因素的人。

确定青光眼疑似者的发现包括在前房角镜检查下显示前房角开放的人中,至少在一只眼中存在下列各项中的一项特征:

- ◆ 视盘或视网膜神经纤维层的形态提示有青光眼性损伤
  - ◆ 杯盘比增大
  - ◆ 双眼杯盘比不对称
  - ◆ 神经视网膜盘沿出现切迹或变窄
  - ◆ 视盘出血
  - ◆ 视网膜神经纤维层缺损
- ◆ 在缺少其它视神经病变临床体征的情况下视野结果怀疑为青光眼性损伤
  - ◆ 弓形束状缺损
  - ◆ 鼻侧阶梯
  - ◆ 旁中心暗点
  - ◆ 象限性缺损
  - ◆ 平均图形标准差增大
- ◆ 一致的眼压升高,并有正常的视盘形态,正常的视网膜神经纤维层和正常的视野结果

这一定义除外了已知的继发性原因引起的开角型青光眼,如假性囊膜剥脱(剥脱综合征)、色素播散症和外伤性前房角后退。

### 患者的群体

患者的群体包括前房角镜检查下显示前房角开放,并有在疾病定义部分所列出的临床表现和危险因素中一项或多项的成人。

### 采取的行动

确定和处理 POAG 疑似者。

### 目的

发现和处理处于发生青光眼危险的患者,防止损伤视神经,保持患者的生活质量。

## 目标

◆ 在就诊时通过临床评估和影像学检查，以及检查视野了解患眼的功能状态，来记录视神经结构状态

- ◆ 确定发生 POAG 的高危患者
- ◆ 考虑治疗高危的个体来防止或延迟发生 POAG
- ◆ 尽量减少治疗的副作用，以及治疗对患者视觉、一般健康状态和生活质量的影响
- ◆ 在处理患者的病情时要教育患者和合适的家庭成员/医疗护理提供者，并能让他们参与其中



## 背景

### 流行病学和危险因素

虽然青光眼不是根据眼压来确定的,但是缺少基于可疑的视神经或视野改变而确定的青光眼疑似者的估计资料,在美国只有高眼压症的资料。生活在美国的年龄为40岁或以上的非西班牙裔白种人中,高眼压症的患病率估计为4.5% (范围为43~49岁人中的2.7%,直至75~79岁人的7.7%)。<sup>3</sup> 在40岁及以上的拉丁美洲人中,总的患病率为3.5% (范围为43~49岁人中的1.7%,直至80岁以上人中的7.4%)。<sup>4</sup> 在非洲裔美国人和亚洲裔美国人中,还没有人群为基础的高眼压症患病率资料发表。然而,估计在美国有300至600万人患有高眼压症。<sup>5</sup> 而且,还没有根据患者的视神经或视野而考虑为青光眼疑似者数量的估计。根据眼部发现,通常是眼压升高或不对称的视盘形态而估计的人数远远超过青光眼的人数(估计在美国超过220万人患有开角型青光眼)。<sup>6</sup>

大多数有高眼压症的人可能没有得到诊断。在洛杉矶拉丁美洲人的眼病研究中,眼压高于21 mmHg的人中75%在以前没有得到诊断。<sup>4</sup> 早期发现和处理这些患者的公共卫生的意义在于高眼压症患者处于发生青光眼性视神经病变的高危险之中的事实。高眼压症治疗研究显示没有治疗的受试者在5年中发生青光眼性视神经病变的率为9.5%,<sup>7,8</sup> 在13年中则为22%,或者每年的发生率约为2%。<sup>9</sup> 所有类型的青光眼是美国引起法律盲的常见的原因之一。<sup>6,10</sup>

发生青光眼性视神经病变的总体危险随着患者具有危险因素数目和强度的增加而增加,这些危险因素包括下列各项:

- ◆ 眼压升高<sup>7,8,11-20</sup>
- ◆ 高龄<sup>7,8,13,14,21-23</sup>
- ◆ 青光眼家族史<sup>14,24</sup>
- ◆ 眼灌注压降低<sup>24</sup>
- ◆ 收缩压和舒张压降低<sup>24</sup>
- ◆ 中央角膜变薄<sup>7,8</sup>
- ◆ 视盘出血<sup>25-29</sup>
- ◆ 杯盘比增大<sup>7,8</sup>
- ◆ 阈值视野检查发现平均图形标准差增大<sup>20,30</sup>

尽管视盘出血、杯盘比增大和平均图形标准差增大被考虑为发生POAG的危险因素,但也

能够认为这些体征代表了早期视神经损伤和明确无误的青光眼。

一些研究表明2型糖尿病和开角型青光眼的较高患病率<sup>31-35</sup>和高发病率<sup>36</sup>之间存在着联系；然而, 其它的研究<sup>17, 37, 38</sup>没有发现这种联系。这一证据的重要性在于提示2型糖尿病与开角型青光眼较高的患病率存在着联系。<sup>35</sup>

与开角型青光眼有联系的其它危险因素包括偏头痛、周围血管痉挛、并发的心血管疾病、高血压和近视眼。<sup>8, 39-43</sup>然而, 这些危险因素与发生青光眼性视神经损伤之间的联系还没有被一致地显示出来。<sup>8, 22, 44-50</sup>



## 发现

怀疑POAG的患者可以经成人综合眼部评估而确定。<sup>51</sup> 尽管测量眼压能够确定高眼压症患者，但是也需要评估视神经和视野来确定具有正常眼压的青光眼患者。

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

### 患者诊治效果的判断

- ◆ 保持视功能
- ◆ 维持生活质量

### 诊断

青光疑似者初始的综合评估(病史和物理检查)包括成人综合眼部评估的所有内容,<sup>51</sup> 另外要特别注意与POAG的诊断、病程和治疗特别有关的那些因素。这一评估可能需要多次就诊。例如,当一个人在首次就诊被怀疑有POAG时,就需要回来做进一步评估来证实诊断,包括另外的眼压测量、前房角镜检查、中央角膜厚度测定、视野、视神经乳头和视网膜神经纤维层检查和记录。

#### 视功能的评估

自我报告的视觉功能状态或困难程度可以由患者的主诉或以特殊的问题表,包括国家眼科学研究所-视觉功能问题表-25来评估。<sup>52-56</sup> [A:III]

#### 眼部评估

在完成综合的成人眼部评估中,<sup>51</sup> 眼部评估要特别注意下列各点:

- ◆ 病史 [A:III]
- ◆ 视力测量 [A:III]
- ◆ 瞳孔检查 [B:II]
- ◆ 前节检查 [A:III]
- ◆ 眼压测量 [A:I]
- ◆ 前房角镜检查 [A:III]
- ◆ 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>15, 57, 58</sup> [A:II] 和全身病史(如哮喘、偏头痛、血管痉挛)。<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>57, 58</sup> [B:III]

- ◆ 复习相关的记录,<sup>[A:III]</sup> 特别注意眼压以及视神经乳头和视野的状态<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 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>59,60</sup> 白内障手术后与手术前基线时相比眼压偏低。<sup>61</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瞳孔传入性缺陷。<sup>62-64 [B:II]</sup>

#### 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>65,66</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)、色素播散症并有虹膜透光缺陷、虹膜和前房角新生血管或炎症。

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

#### 眼压测量

高眼压症治疗研究(OHTS)的结果显示, 降低升高的眼压可以减少进展到青光眼性视野缺损和视神经损伤的危险。<sup>7 [A:I]</sup> 重要的是要确定眼压随时间波动的整个范围, 以便确定谁是发生青光眼的危险最大的人, 因而应当对谁进行治疗来防止以后发生青光眼。对于每只眼要测量眼压, 在前房角镜检查 and 散大瞳孔之前最好以 Goldmann 压平眼压计来测量。<sup>67 [A:III]</sup> 记录测量眼压的时间有助于评估眼压的昼夜波动。人的眼压波动可能与发生青光眼性损伤的危险增加有联系。<sup>68-77</sup> 因此, 在同一天的不同时间或在不同一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>78 [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

有证据表明, 以视盘和视网膜神经纤维层检查发现的青光眼性改变要早于通过标准自动视野计检查所发现的视野缺损。<sup>79-85</sup> 在OHTS中, 69只眼没有视野缺损而只有视神经损伤, 占



达到研究终点者的55%。<sup>7</sup>

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>86</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>81,87-94</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>25-29,95,96</sup> 在OHTS中,在有视盘出血的眼中POAG的八年发病率为13.6%,与相比之下没有视盘出血的眼中八年发病率为5.2%。<sup>29</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。眼底后极部无赤光照明可以有助于评估视网膜神经纤维层。<sup>97</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它的视网膜疾病)。<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视神经损伤的危险程度来分层。<sup>7,8,98-100 [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。<sup>101</sup> 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是否由于可能会低估或高估眼压值而是一个危险因素,<sup>102-104</sup>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。从OHTS中,已获得II级证据表明CCT是一个发生POAG的独立的危险因素。<sup>8</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>105 [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>105</sup> 基于 SWAP<sup>106</sup> 和 FDT<sup>107</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>108,109</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:111]</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>110,111 [A:111]</sup> 在 OHTS 中,86%的视野缺损在随后的试验中并没有得到证实。<sup>110</sup> 在视野检查时,最好要应用一致的检查策略。

### 视神经乳头与视网膜神经纤维层分析

检查视神经乳头与视网膜神经纤维层可以提供关于青光眼性视神经损伤的有价值的客观信息。<sup>44</sup> 即使应用现代最灵敏的视野检测技术,可检测到的视神经乳头与视网膜神经纤维层的改变通常发生在视野改变之前。<sup>45-51</sup> 检查视神经乳头最好采用放大的立体检查器械(如裂隙灯活体显微镜),并在可能的情况下通过散大的瞳孔进行检查。<sup>[A:111]</sup> 如果不能散大瞳孔(或有理由不能散大瞳孔),应当加以记录说明。<sup>[B:111]</sup> 检查视网膜神经纤维层的标准临床技术是在无赤光下应用直接检眼镜或活体显微镜进行检查。仔细地寻找盘沿的小出血是很重要的,因为这些出血常常发生在视野缺损之前,甚至在视神经损伤之前。

应当记录视神经乳头的形态。<sup>83,109 [A:111]</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。在OHTS中,对于疑似青光眼的患者,纵向的立体照相法确定了一半以上新发生的青光眼病例;<sup>7</sup>在另一个研究中证实了这一发现。<sup>112</sup> 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,能够确定进展为青光眼的危险性增大的患者。<sup>83,113</sup> 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>84,85,114</sup> 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。<sup>115</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>116</sup>

<sup>[A:111]</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>83,117</sup> 总的来说,当与其它相关的临床参数结合起来考虑,用于青光眼的计算机为基础的影像学分析装置

为临床医师提供了有用的、定量的信息。

## 处理

### 目标

处理POAG疑似者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

在青光眼和青光眼疑似者中，眼压是唯一可以改变的参数。在青光眼疑似者中开始进行降眼压治疗的决定是一个复杂的问题，要基于眼科医师对检查结果、风险评价、对患者和患者意愿评估的基础上做出的。应当与患者讨论所存在的危险因素的数量和严重程度、预后、处理计划、一旦开始治疗则需要长期治疗的可能性，有可能的时候也应当与患者的家属讨论这些问题。在处理青光眼疑似者中，进行基于OHTS和欧洲青光眼预防研究的风险评估是有帮助的。

对于青光眼疑似者开始进行治疗的决定是特别重要的，这是因为治疗将患者暴露于风险、不良反应和长期治疗的花费之中。对于一些患者来说，发生POAG的风险是足够高的，因此开始治疗是合理的。<sup>7,8,118</sup> 例如，在OHTS中，基线眼压为26 mmHg或以上、CCT为555  $\mu\text{m}$  或以下的未治疗患者在长期的随诊期间有36%的机会发生视神经损伤，而相比而言，基线眼压小于24mmHg、CCT大于588  $\mu\text{m}$  的未治疗患者则只有2%的机会发生视神经损伤(见图1)。<sup>6</sup> 一个患者无论是否需要治疗，长期地监查青光眼的发生是必要的。<sup>[A:111]</sup>

青光眼疑似者是一种慢性的无症状的情况，当需要治疗时，就需要使用一种或多种药物，这些有可能引起不良反应和产生实质性的经济负担。当治疗是恰当时，一种有效的药物治疗需要注意到它对眼压的作用、不良反应以及对治疗的依从性差会使疗效下降到何种程度。眼科医师在选择一种最有效而且最有耐受性的治疗方法时应当考虑到这些问题，以便在每个患者中获得最理想的治疗反应。<sup>[A:111]</sup> 应当与患者讨论疾病的诊断、危险因素的数量和严重程度、预后和处理计划，以及进行长期治疗的可能性。<sup>[A:111]</sup>

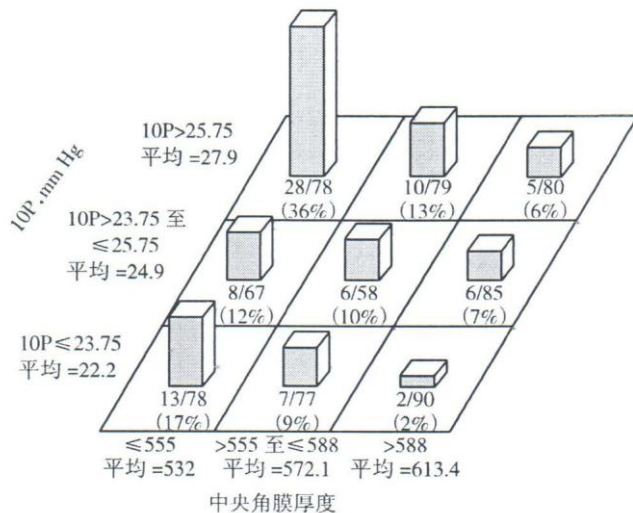


图 1. 以基线眼压 (IOP)  $\leq 23.75$  mmHg、 $> 23.75$  mmHg  $\sim \leq 25.75$  mmHg 和  $> 25.75$  mmHg 和中央角膜厚度  $\leq 555$   $\mu$ m、 $> 555$   $\mu$ m  $\sim \leq 588$   $\mu$ m 和  $> 588$   $\mu$ m 划分的观察组中发生原发性开角型青光眼的比率 (随诊的中位数为 72 个月)。这些比率没有根据随诊时间长短进行调整。这些平均数与正文中给出的数字并不相同, 在正文中包括了 OHTS 中所有的受试者, 而不仅仅是观察组。

资料来源: 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. 版权© 2002. 经美国医学会允许后引用。保留所有版权。

## 决定什么时候治疗青光眼疑似者

做出治疗青光眼疑似者的决定可能会出现在不同的情况下。

- ◆ 基于视神经乳头形态、视网膜神经纤维层丢失或视野改变这些与青光眼性损伤相一致的视神经恶化证据的任何患者就已经发生了 POAG, 应当给予如同原发性开角型青光眼的 PPP 中所叙述的那样进行治疗。<sup>119 [A:111]</sup> 视盘和视网膜神经纤维层的细微异常最好通过比较定期获取的眼底像与视盘和视网膜神经纤维层照像及视神经和神经纤维层的影像进行比较来发现。<sup>81, 120</sup>

- ◆ 通过再次视野检查所证实的与青光眼视野缺损相一致的新的视野缺损可能表明患者发生了 POAG。<sup>110, 121</sup>

- ◆ 显示出很高的眼压, 而且在这种情况下视神经的损伤是很可能发生的患者可能需要治疗。

- ◆ 在一些病例中, 如果患者具有发生青光眼的危险因素, 如视神经的形态很怀疑是青光眼性损伤、很明显的青光眼家族史、不明确的视野检查结果、非洲裔美国人、高度近视眼或假性晶状体囊膜剥脱 (剥脱综合征), 进行初始治疗来降低发生青光眼性损伤的危险是恰当的。

无论处于何种情况下, 医师与患者之间必须进行讨论来勾划出治疗与不治疗的风险和益

处。

## 目标眼压

已有POAG证据的患者应当按照POAG的PPP给予治疗。当决定治疗青光眼疑似者时，治疗的目标是将眼压维持在使患者很可能处于稳定的范围内。<sup>7, 122, 123</sup> 估计的眼压范围的上限被认为是“目标眼压”。在选择进行治疗的青光眼疑似者中，目标眼压可以有相当大的不同，即使在同一个患者中也需要在治疗的过程中加以调整。在任何患者中，目标眼压是一个估计值，是一个达到保护患者视觉这一最终目标的手段。开始选择的目标眼压为几次基线眼压的平均值基础上降低20%是恰当的。<sup>7 [A:1]</sup> 应当在每次随诊时评估当前的眼压及其与目标眼压之间的关系，对每个患者要做出个体化评估。<sup>[A:111]</sup>

在青光眼疑似者中，视神经结构或视野的明显的恶化（这就是转化为青光眼患者）提示应当进一步降低目标眼压，<sup>96, 124 [A:1]</sup> 患者应当按照原发性开角型青光眼的PPP来处理。<sup>119 [A:111]</sup>

## 治疗的选择

除非有禁忌症，通常药物治疗作为首先采用的干预措施来降低眼压。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1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的药物、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的作为降低眼压的初始治疗的滴眼液。<sup>125, 126</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，如禁忌症、价格、不良反应、不能耐受或患者拒绝而妨碍使用。<sup>127, 128 [A:1]</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、眼部滴用和口服的碳酸酐酶抑制剂和拟副交感神经药物。<sup>129, 130</sup> 但是由于使用前列腺素类似物时只是每日滴用1次，有很强的降眼压作用，是很安全的药物，因此在治疗青光眼疑似者时常常作为首选的药物。

为了确定所选择治疗的效果，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>132</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>133</sup>

如果一种药物不能足够地降低眼压，然后可以改变为另一种单药治疗，或者加上另一种药物都是恰当的做法，直至获得所需要的眼压水平。<sup>109 [A:111]</sup> 因为一些研究已经显示加上第

二种药物会减低青光眼治疗的依从性，<sup>134,135</sup> 因此固定的联合制剂治疗可以增加患者的依从性，即使并不推荐用于初始的治疗。

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>109</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>136 [A:111]</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>137</sup>

适当的降眼压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>138-141</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测依从性的电子装置，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>141</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>141-143</sup> 在每次检查时，应当记录用药的剂量和频率。<sup>[A:111]</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:111]</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>143,144</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。

激光小梁成形术也会有益于高危的青光眼疑似者。如果要考虑施行切开性手术时，就像原发性开角型青光眼的PPP中所叙述的那样进行处理。<sup>119</sup>

**表1 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
<b>前列腺素类似物</b>	增加房水经脉络膜巩膜和/或小梁的外流	25% - 33%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 囊样黄斑水肿</li> <li>- 结膜充血</li> <li>- 增加睫毛生长</li> <li>- 眼周色素沉着</li> <li>- 虹膜颜色改变</li> <li>- 葡萄膜炎</li> <li>- 可能激活单纯疱疹病毒</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 黄斑水肿</li> <li>- 疱疹病毒角膜炎的病史</li> </ul>

<b>β-肾上腺素受体阻滞剂 (β-阻滞剂)</b>	减少房水生成	20% - 25%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 角膜毒性作用</li> <li>- 过敏反应</li> <li>- CHF (经典的说法, 虽然心脏病专科医师应用β-阻滞剂作为CHF的一线治疗)</li> <li>- 支气管痉挛 (见非选择性药物)</li> <li>- 心搏缓慢</li> <li>- 忧郁</li> <li>- 阳萎</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 慢性阻塞性肺部疾病 (非选择性药物)</li> <li>- 哮喘 (非选择性药物)</li> <li>- CHF (由心脏病专科医师诊治)</li> <li>- 心搏缓慢</li> <li>- 低血压</li> <li>- 大于I度的房室传导阻滞</li> </ul>
<b>α-肾上腺素受体兴奋剂</b>	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%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 结膜充血</li> <li>- 过敏反应</li> <li>- 疲劳</li> <li>- 嗜睡</li> <li>- 头痛</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 单胺氧化酶抑制剂治疗</li> <li>- 婴儿和小于2岁的儿童</li> </ul>
<b>副交感神经拟似药</b>	增加房水经小梁网外流	20% - 25%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 增加近视眼程度</li> <li>- 眼或眉弓疼痛</li> <li>- 降低视力</li> <li>- 白内障</li> <li>- 眼周接触性皮炎</li> <li>- 角膜毒性</li> <li>- 反常的前房角关闭</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 新生血管性、葡萄膜炎性或恶性青光眼</li> <li>- 需要常规地评价眼底</li> </ul>
<b>碳酸酐酶抑制剂(主要为全身用药)</b>	减少房水生成	15% - 20%	眼部滴用途径: <ul style="list-style-type: none"> <li>- 口里有金属味</li> <li>- 过敏性皮炎/结膜炎</li> <li>- 角膜水肿</li> </ul> 口服途径: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stevens-Johnson综合征</li> <li>- 不适、厌食、忧郁</li> <li>- 血浆电解质失衡</li> <li>- 肾结石</li> <li>- 血恶液质(再生障碍性贫血、血小板减少症)</li> <li>- 口里金属味</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 磺胺药过敏</li> <li>- 肾结石</li> <li>- 再生障碍性贫血</li> <li>- 血小板减少症</li> <li>- 镰刀细胞病</li> </ul>

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:

## 随诊评估

随诊检查的目的是评估眼压水平、视野状态、视盘形态和视网膜神经纤维层状态来确定是否有损伤发生。对于每个患者来说，患者与疾病之间的相互作用都是独特的，因而对于每个患者的处理都必须总是个体化的。<sup>[A:III]</sup>

### 病史

在POAG疑似者的所有随诊检查期间，都应当引出下列随诊期间的病史：

- ◆ 随诊间期的眼病史<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 随诊间期的全身病史和用药史<sup>[B:III]</sup>
- ◆ 如果患者正在治疗的话，有无眼部用药的不良反应<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 上次所用的降眼压药物的频率和时间，以及如果患者正在治疗的话复习药物应用情况<sup>[B:III]</sup>

### 眼部检查

在POAG疑似者的所有随诊检查期间都应当进行下列眼部检查：

- ◆ 视力测量<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>

定期的视神经乳头的评估和记录、<sup>116, 145-147</sup> 和视野的评估<sup>148-150</sup> 的频率是基于危险性评估来确定的。对于角膜较薄、<sup>7, 8</sup> 眼压较高、<sup>7, 8, 11-20</sup> 视盘出血、<sup>25-29, 151</sup> 杯盘比较大、平均PSD较大或有青光眼家族史的患者比眼压较低、角膜厚度正常和没有视盘出血的患者进行更密切的随诊是有正当理由的。当怀疑有前房角关闭的成分、前房变浅、前房角异常或者如果眼压发生不能解释的变化时，应当进行前房角镜检查。<sup>[A:III]</sup> 前房角镜检查应当定期施行(即1~5年)。<sup>[A:III]</sup>

### 治疗的调整

调整治疗的指征如下：<sup>[A:III]</sup>

- ◆ 没有达到目标眼压，以及对于患者来说，改变治疗的益处大于风险
- ◆ 眼压一致地低于目标眼压，或者视野和视盘的状态在几年中保持稳定。在这种情况下，在仔细地监测下试图减少用药是恰当的
- ◆ 患者不能耐受所给予的药物



- ◆ 因为价格或依从性的问题，患者不能遵从所给予的药物治疗
- ◆ 发生对个别药物的禁忌症

## 医疗提供者和环境

一些诊断检查(如眼压测量、角膜厚度测量、视野检查、眼底影像学检查和照像)可以在上级医师指导下委托给经过培训的恰当人员来施行。然而，对于结果的解释以及对疾病的药物和手术治疗需要由经过医学培训、具有临床判断能力和有经验眼科医师来处理。

## 咨询/转诊

教育和指导患者参与自己疾病的处理是很重要的。对于开角型青光眼疑似者来说更是这样，这是因为一些著者已经显示了在这种诊断的患者中随诊是做得很差的。<sup>152, 153</sup> 造成这种情况的一个理由是患者对这种疾病的认知是“远远不够的”。<sup>152</sup> 应当告诉患者他们的情况和会导致致盲青光眼的可能性，进行干预的理由和目标，他们目前的状况以及替代干预的相对益处和风险，这样他们就能够有意识地参与制定恰当的治疗计划。<sup>[A:111]</sup> 如果患者应用药物的话，就应当鼓励患者及时向眼科医生报告在用药治疗期间身体和情绪上的改变。<sup>[A:111]</sup> 青光眼疑似者的诊断和治疗经常会影响患者的生活质量，包括工作（例如担心由于阅读和驾驶能力的下降导致解雇或丧失保险）、社会（担心对社会关系和性生活产生不利影响）和丧失独立性，并且不能参加一些对视力要求比较高的活动（例如运动或其他爱好）。眼科医生应该对这些问题保持警觉，并对患者给予支持和鼓励。<sup>[A:111]</sup>



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。
    - ◆ 眼科医师和帮助他们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，以及不进行治疗听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

青光疑似者初始的综合评估(病史和物理检查)包括成人综合眼部评估的所有内容,<sup>51</sup> 另外要特别注意与POAG的诊断、病程和治疗特别有关的那些因素。

#### 视功能的评估

自我报告的视觉功能状态或困难程度可以由患者的主诉或以特殊的问题表,包括国家眼科研究所-视觉功能问题表-25来评估。<sup>52-56</sup> [A:III]

#### 眼部评估

##### 病史

◆ 眼部、<sup>[A:III]</sup> 家族史<sup>15, 57, 58</sup> <sup>[A:II]</sup> 和全身病史(如哮喘、偏头痛、血管痉挛)。<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>57, 58</sup> [B:III]

◆ 复习相关的记录,<sup>[A:III]</sup> 特别注意眼压以及视神经乳头和视野的状态<sup>[A:III]</sup>

◆ 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),如有可能也要测量近视力。<sup>[A:III]</sup>

##### 瞳孔检查

检查瞳孔的反应程度和有无瞳孔传入性缺陷。<sup>62-64</sup> [B:II]

##### 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>65, 66</sup> 角膜病变或引起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、色素播散症并有虹膜透光缺陷、虹膜和前房角新生血管或炎症。

[A:III]

##### 眼压测量

对于每只眼要测量眼压,在前房角镜检查 and 散大瞳孔之前最好以Goldmann压平眼压计来测量。<sup>67</sup> [A:III]

## 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>78 [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它的视网膜疾病)。<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视神经损伤的危险程度来分层。<sup>7,8,98-100 [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>105 [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>110,111 [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。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,能够确定进展为青光眼的危险性增大的患者。<sup>83,113</sup> 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>116 [A:III]</sup>

有关处理的建议见正文

## 随诊评估

### 病史

在POAG疑似者的所有随诊检查期间,都应当引出下列随诊期内的病史:

- ◆ 随诊间期的眼病史<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 随诊间期的全身病史和用药史<sup>[B:III]</sup>
- ◆ 如果患者正在治疗的话，有无眼部用药的不良反应<sup>[A:III]</sup>
- ◆ 上次所用的降眼压药物的频率和时间，以及如果患者正在治疗的话复习药物应用情况<sup>[B:III]</sup>

## 眼部检查

在POAG疑似者的所有随诊检查期间都应当进行下列眼部检查：

- ◆ 视力测量<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>

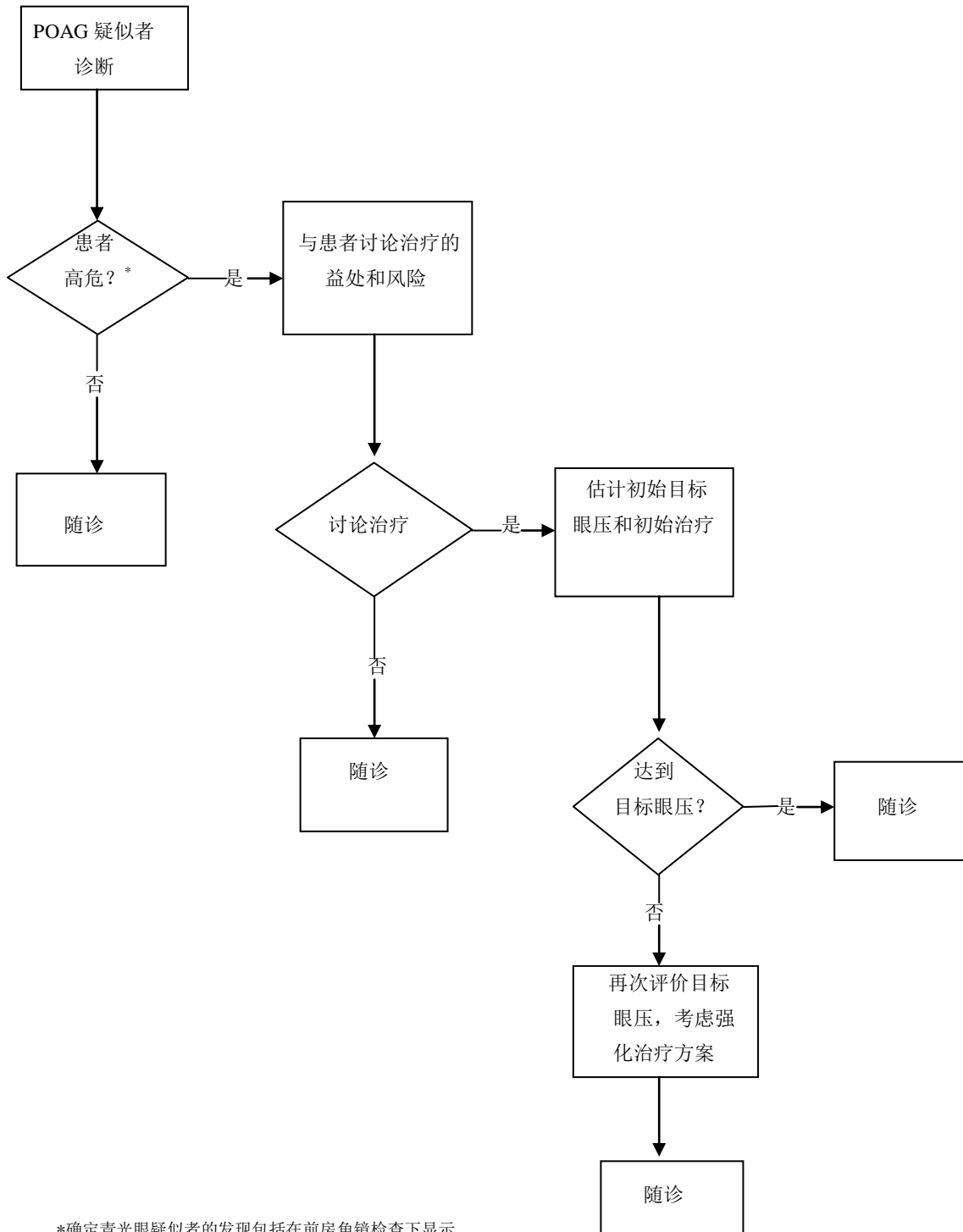
定期的视神经乳头的评估和记录、<sup>116,145-147</sup> 和视野的评估<sup>148-150</sup> 的频率是基于危险性评估来确定的。对于角膜较薄、<sup>7,8</sup> 眼压较高、<sup>7,8,11-20</sup> 视盘出血、<sup>25-29,151</sup> 杯盘比较大、平均PSD较大或有青光眼家族史的患者比眼压较低、角膜厚度正常和没有视盘出血的患者进行更密切的随诊是有正当理由的。当怀疑有前房角关闭的成分、前房变浅、前房角异常或者如果眼压发生不能解释的变化时，应当进行前房角镜检查。<sup>[A:III]</sup> 前房角镜检查应当定期施行(即1~5年)。<sup>[A:III]</sup>

## 咨询/转诊

应当告诉患者他们的情况和会导致致盲性青光眼的可能性，进行干预的理由和目标，他们目前的状况以及替代干预的相对益处和风险，这样他们就能够有意识地参与制定恰当的治疗计划。<sup>[A:III]</sup> 如果患者应用药物的话，就应当鼓励患者及时向眼科医生报告在用药治疗期间身体和情绪上的改变。<sup>[A:III]</sup> 眼科医生应该对这些问题保持警觉，并对患者给予支持和鼓励。<sup>[A:III]</sup>



### 附录 3. 原发性开角型青光眼疑似患者处理流程图



\*确定青光眼疑似者的发现包括在前房角镜检查下显示前房角开放的人中，至少在一只眼中存在各项中的一项特征：

- 视盘或视网膜神经纤维层的形态提示有青光眼性损伤
- 视野结果怀疑为青光眼性损伤



- 一致的眼压升高，并有视盘的正常形态，正常的视网膜神经纤维层和正常的视野结果

发生青光眼性视神经病变的总体危险随着患者具有危险因素数目和强度的增加而增加，这些危险因素包括下列各项：

- 眼压升高
- 高龄
- 青光眼家族史
- 眼灌注压降低
- 收缩压和舒张压降低
- 中央角膜变薄
- 视盘出血
- 杯盘比增大
- 阈值视野检查发现平均图形标准差增大



## 附录4. 疾病和相关健康问题编码（ICD）的国际统计学分类

POAG疑似者的PPP覆语了原发性开角型青光眼疑似者或边缘性青光眼 (ICD-9 #365.0)

和有以下ICD-9分类的相关疾病:

- ◆ 前期青光眼, 非特异性 (365.00)
- ◆ 有可疑不明确发现的前房角开放眼 (如处于正常高限的边缘性眼压或怀疑为青光眼的视盘形态) (365.01)
- ◆ 糖皮质激素反应 (365.03)
- ◆ 高眼压症 (365.04)



## 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: Entendiendo el Glaucoma [2010])

### **Preferred Practice Patterns**

Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation (2010)

Primary Angle Closure (2010)

Primary Open-Angle Glaucoma (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. Klein BE, Klein R, Linton KL. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:2224-8.
4. 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.
5. Eye drops delay onset of glaucoma in people at higher risk [news release]. Bethesda, MD: National Institutes of Health; June 13, 2002. Available at: [www.nih.gov/news/pr/jun2002/nei-13.htm](http://www.nih.gov/news/pr/jun2002/nei-13.htm) . Accessed September 20, 2010.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al, Ocular Hypertension Treatment Study Group. Delaying treatment of ocular hypertension: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Arch Ophthalmol* 2010;128:276-87.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al. Incidence of open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. The Barbados Eye Studies Group. *Arch Ophthalmol* 2001;119:89-95.
14. 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.
15. 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.
16. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-9.
17. 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.
18. 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.
  19. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-504.
  20. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al, European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114:3-9.
  21. 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.
  22. 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.
  23. Mason RP, Kosoko O, Wilson MR, et al. National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. Part I. Prevalence findings. *Ophthalmology* 1989;96:1363-8.
  24. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al, BESs Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115:85-93.
  25. Drance SM, Fairclough M, Butler DM, Kottler MS. The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977;95:226-8.
  26. Diehl DL, Quigley HA, Miller NR, et al. Prevalence and significance of optic disc hemorrhage in a longitudinal study of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1990;108:545-50.
  27. Airaksinen PJ, Mustonen E, Alanko HI. Optic disc haemorrhages precede retinal nerve fibre layer defects in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1981;59:627-41.
  28. Siegner SW, Netland PA. Optic disc hemorrhages and progression of glaucoma. *Ophthalmology* 1996;103:1014-24.
  29. 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.
  30. Gordon MO, Torri V, Miglior S, et al, Ocular Hypertension Treatment Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology* 2007;114:10-9.
  31. 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.
  32. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104:712-8.
  33. Klein BE, Klein R, Jensen SC. Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1994;101:1173-7.
  34. 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.
  35. Bonovas S, Peponis V, Filioussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Diabet Med* 2004;21:609-14.

36. 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.
37. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, et al. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1995;102:48-53.
38. 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.
39. 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.
40. Broadway DC, Drance SM. Glaucoma and vasospasm. *Br J Ophthalmol* 1998;82:862-70.
41. 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.
42. 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.
43. 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.
44. Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995;113:918-24.
45. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-5.
46. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 2002;120:954-9.
47. Jonas JB, Martus P, Budde WM. Anisometropia and degree of optic nerve damage in chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002;134:547-51.
48. 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.
49. 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.
50. 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.
51. 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).
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
  58. 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.
  59. Bashford KP, Shafranov G, Tauber S, Shields MB. Considerations of glaucoma in patients undergoing corneal refractive surgery. *Surv Ophthalmol* 2005;50:245-51.
  60. Sanchez-Naves J, Furfaro L, Piro O, Balle S. Impact and permanence of LASIK-induced structural changes in the cornea on pneumotonometric measurements: contributions of flap cutting and stromal ablation. *J Glaucoma* 2008;17:611-8.
  61. Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, et al. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract: an evidence-based update. *Ophthalmology* 2002;109:1902-13.
  62. Kohn AN, Moss AP, Podos SM. Relative afferent pupillary defects in glaucoma without characteristic field loss. *Arch Ophthalmol* 1979;97:294-6.
  63. Brown RH, Zilis JD, Lynch MG, Sanborn GE. The afferent pupillary defect in asymmetric glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1540-3.
  64. 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.
  65. 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.
  66. 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.
  67. Whitacre MM, Stein R. Sources of error with use of Goldmann-type tonometers. *Surv Ophthalmol* 1993;38:1-30.
  68. 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.
  69. Bhorade AM, Gordon MO, Wilson B, et al. Variability of intraocular pressure measurements in observation participants in the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology* 2009;116:717-24.
  70. Choi J, Jeong J, Cho HS, Kook MS. Effect of nocturnal blood pressure reduction on circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure: a risk factor for normal tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:831-6.
  71. Collaer N, Zeyen T, Caprioli J. Sequential office pressure measurements in the management of glaucoma. *J Glaucoma* 2005;14:196-200.
  72. 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.
  73. Jonas JB, Budde W, Stroux A, et al. Single intraocular pressure measurements and diurnal intraocular pressure profiles. *Am J Ophthalmol* 2005;139:1136-7.
  74. Liu JH, Sit AJ, Weinreb RN. Variation of 24-hour intraocular pressure in healthy individuals: right eye versus left eye. *Ophthalmology* 2005;112:1670-5.
  75. Sit AJ, Liu JH, Weinreb RN. Asymmetry of right versus left intraocular pressures over 24 hours in glaucoma patients. *Ophthalmology* 2006;113:425-30.
  76. Tajunisah I, Reddy SC, Fathilah J. Diurnal variation of intraocular pressure in suspected glaucoma



- patients and their outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:1851-7.
77. Hara T, Tsuru T. Increase of peak intraocular pressure during sleep in reproduced diurnal changes by posture. *Arch Ophthalmol* 2006;124:165-8.
  78. Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Ophthalmology*, 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
  79. Chauhan BC, McCormick TA, Nicoletta 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.
  80. Mohammadi K, Bowd C, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer thickness measurements with scanning laser polarimetry predict glaucomatous visual field loss. *Am J Ophthalmol* 2004;138:592-601.
  81. 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.
  82. Quigley HA, Addicks EM, Green WR. Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1982;100:135-46.
  83. 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.
  84. 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.
  85. 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.
  86. 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.
  87. 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.
  88. Uchida H, Ugurlu S, Caprioli J. Increasing peripapillary atrophy is associated with progressive glaucoma. *Ophthalmology* 1998;105:1541-5.
  89. Zeyen TG, Caprioli J. Progression of disc and field damage in early glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1993;111:62-5.
  90. 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.
  91. Pederson JE, Anderson DR. The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1980;98:490-5.
  92. 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.
  93. 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.
  94. Odberg T, Riise D. Early diagnosis of glaucoma. The value of successive stereophotography of the optic disc. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1985;63:257-63.
  95. 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.
  96. 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.
97. Quigley HA, Sommer A. How to use nerve fiber layer examination in the management of glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1987;85:254-72.
98. 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.
99. 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.
100. 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.
101. 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.
102. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53:34-43.
103. Ehlers N, Hansen FK. Central corneal thickness in low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1974;52:740-6.
104. Manni G, Oddone F, Parisi V, et al. Intraocular pressure and central corneal thickness. *Prog Brain Res* 2008;173:25-30.
105. Delgado MF, Nguyen NT, Cox TA, et al. Automated perimetry: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2002;109:2362-74.
106. Demirel S, Johnson CA. Incidence and prevalence of short wavelength automated perimetry deficits in ocular hypertensive patients. *Am J Ophthalmol* 2001;131:709-15.
107. 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.
108. 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.
109. 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.
110. Keltner JL, Johnson CA, Quigg JM, et al, Ocular Hypertension Treatment Study Group. Confirmation of visual field abnormalities in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1187-94.
111. Lee AC, Sample PA, Blumenthal EZ, et al. Infrequent confirmation of visual field progression. *Ophthalmology* 2002;109:1059-65.
112. Medeiros FA, Alencar LM, Zangwill LM, et al. Prediction of functional loss in glaucoma from progressive optic disc damage. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1250-6.
113. Zangwill LM, Weinreb RN, Beiser JA, et al. Baseline topographic optic disc measurements are associated with the development of primary open-angle glaucoma: the Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy Ancillary Study to the Ocular Hypertension Treatment Study. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1188-97.
114. 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.
115. 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.
  116. 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.
  117. 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.
  118. Palmberg P. Answers from the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2002;120:829-30.
  119. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Primary Open-Angle Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2010. Available at: [www.aaao.org/ppp](http://www.aaao.org/ppp).
  120. Johnson CA, Sample PA, Zangwill LM, et al. Structure and function evaluation (SAFE): II. Comparison of optic disk and visual field characteristics. *Am J Ophthalmol* 2003;135:148-54.
  121. Kim J, Dally LG, Ederer F, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 14. Distinguishing progression of glaucoma from visual field fluctuations. *Ophthalmology* 2004;111:2109-16.
  122. Anderson DR. Glaucoma: the damage caused by pressure. XLVI Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmol* 1989;108:485-95.
  123. Jampel HD. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997;6:133-8.
  124. 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.
  125. Whitson JT. Glaucoma: a review of adjunctive therapy and new management strategies. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:3237-49.
  126. 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.
  127. Stewart WC, Konstas AG, Nelson LA, Kruff B. Meta-analysis of 24-hour intraocular pressure studies evaluating the efficacy of glaucoma medicines. *Ophthalmology* 2008;115:1117-22.
  128. 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.
  129. 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.
  130. Cheng JW, Cai JP, Wei RL. Meta-analysis of medical intervention for normal tension glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:1243-9.
  131. Shuba LM, Doan AP, Maley MK, et al. Diurnal fluctuation and concordance of intraocular pressure in glaucoma suspects and normal tension glaucoma patients. *J Glaucoma* 2007;16:307-12.
  132. 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.

133. Realini T, Fechtner RD, Atreides SP, Gollance S. The unioocular drug trial and second-eye response to glaucoma medications. *Ophthalmology* 2004;111:421-6.
134. Robin AL, Covert D. Does adjunctive glaucoma therapy affect adherence to the initial primary therapy? *Ophthalmology* 2005;112:863-8.
135. 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.
136. 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.
137. Zimmerman TJ, Kooner KS, Kandarakis AS, Ziegler LP. Improving the therapeutic index of topically applied ocular drugs. *Arch Ophthalmol* 1984;102:551-3.
138. Nordstrom BL, Friedman DS, Mozaffari E, et al. Persistence and adherence with topical glaucoma therapy. *Am J Ophthalmol* 2005;140:598-606.
139. 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.
140. Schwartz GF, Reardon G, Mozaffari E. Persistency with latanoprost or timolol in primary open-angle glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2004;137:S13-6.
141. 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.
142. 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.
143. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005;353:487-97.
144. Kymes SM, Kass MA, Anderson DR, et al. Management of ocular hypertension: a cost-effectiveness approach from the Ocular Hypertension Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2006;141:997-1008.
145. 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.
146. Lichter PR. Variability of expert observers in evaluating the optic disc. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1976;74:532-72.
147. 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.
148. Smith SD, Katz J, Quigley HA. Analysis of progressive change in automated visual fields in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996;37:1419-28.
149. Katz J, Tielsch JM, Quigley HA, Sommer A. Automated perimetry detects visual field loss before manual Goldmann perimetry. *Ophthalmology* 1995;102:21-6.
150. Heijl A, Asman P. A clinical study of perimetric probability maps. *Arch Ophthalmol* 1989;107:199-203.
151. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113:1603-12.
152. Kosoko O, Quigley HA, Vitale S, et al. Risk factors for noncompliance with glaucoma follow-up visits in a residents' eye clinic. *Ophthalmology* 1998;105:2105-11.

153. Ngan R, Lam DL, Mudumbai RC, Chen PP. Risk factors for noncompliance with follow-up among normal-tension glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2007;144:310-1.

美国眼科学会  
P.O.Box7424  
San Francisco,  
California 94120-7424  
415.561.8500

原发性开角型青光眼疑似者  
2010