

## 原发性闭角型青光眼发病因素的探讨

乔 智<sup>1</sup> 周 芳<sup>1</sup> 王红梅<sup>2</sup> 朱世明<sup>2</sup>

我们运用临床流行病学方法, 回顾性统计分析 156 例原发性闭角型青光眼病例, 从不同角度对该病的发病因素进行探讨。

一、材料与方法: 病人组 156 例, 男 51 例, 女 105 例, 平均年龄  $50.8 \pm 11.2$  岁, 依据 1987 年全国青光眼学组制定的“原发性青光眼诊断标准”确诊。对照组 150 人, 男 58 人, 女 92 人, 平均年龄  $52.6 \pm 13.4$  岁, 均为健康成人。其中, 应用心率功率谱分析方法观察 31 例病人和 33 例正常人的植物神经功能。应用葡萄糖氧化酶法和放免法检测 36 例病人和 40 例正常人的葡萄糖耐量试验及血清皮质醇、C-肽及胰高血糖素水平。全部数据应用 PC-8801B 型计算机和 Minital 软件进行统计学处理。

二、结果与分析: 本组资料 156 例病人中, 女性占 67.3%, 是男性患者(32.7%)的 2.06 倍。发病年龄以 45~60 岁居多, 该年龄段患者占病例总数的 69.20%, 提示本病为中老年疾患, 且以女性多见。患者首次发病多为单眼, 双眼同时发病者仅占 23.1%, 随病程进展双眼均可患病但可不同时发作, 为双侧性疾患。

1. 眼局部解剖因素: 本文统计结果显示, 原发性闭角型青光眼患者的前房较浅, 前房深度平均为  $2.188 \pm 0.266$ mm; 眼轴较短, 眼轴长度平均比正常人短  $1.012 \pm 0.086$ mm。患者屈光状态多呈远视, 约 62.18% 的患者屈光度在 +1.0D 以上, 约 44.23% 的患者屈光度在 +2.0D 以上。患者的角膜直径比正常人小, 角膜高度也较低; 睫状体较发达, 均有睫状突增生肥大; 患者的晶体平均比正常人厚  $0.622 \pm 0.018$ mm, 位置较靠前。上述改变使眼前房变得更浅, 在某些生理或病理因素的影响下使房角进一步变窄, 以至关闭, 导致本病发生。

2. 情绪、心理因素: 本文统计结果表明, 约 82.1% 的患者在发病前有情绪不稳, 精神紧张或焦虑不安, 易受外界环境的刺激而产生严重的情绪反应。此时下丘脑—情绪中枢兴奋, 促进肾上腺髓质释放肾上腺素, 后者经血循环到达虹膜, 作用于瞳孔开大肌的  $\alpha$ -受体, 使瞳孔开大, 使原来具有浅前房、窄房角的眼发生瞳孔阻滞, 从而引发病。

3. 植物神经功能失调: 通过心率功率谱检测发现, 在自主呼吸和深呼吸状态下, 病人组的低频峰密度均大于对照组, 而高频峰密度均小于对照组; 自主呼吸状态下, 病人组的低频/高频比值及休息位平均心率均明显高于对照组 ( $P < 0.01 \sim 0.001$ )。提示该病患者的植物神经不平衡, 交感神经的紧张性较高, 而副交感神经的紧张性较低。由于植物神经功能失调, 交感神经对体内外环境的某些变化发生过度的兴奋性反应。此时不但眼前节的交感神经兴奋, 同时肾上腺素也释放增多, 两者作用相加, 使瞳孔持久性开大, 影响房水回流, 增加瞳孔阻滞力, 触发青光眼发作。

4. 糖耐量及胰岛功能减低: 本文资料显示, 病人组空腹血糖、糖耐量异常率及血清皮质醇均明显高于对照组 ( $P < 0.05 \sim 0.01$ ), 而血清胰高血糖素和 C-肽水平两组比较无显著性差异 ( $P > 0.05$ )。血糖升高可刺激胰岛  $\beta$ -细胞功能增强, 分泌胰岛素增多, 血清 C-肽水平应增高; 如胰岛素分泌不增加, 则对胰岛  $\alpha$ -细胞功能的抑制减轻, 血清胰高血糖素水平应增高。但本文资料中青光眼患者的血糖升高, 而血清 C-肽和胰高血糖素水平却无相应改变, 提示该病患者不但糖耐量减低, 而且胰岛功能有所减退。高血糖既可造成晶体肿胀, 前房变浅, 又可使眼前节神经血管调节功能发生紊乱, 使毛细血管扩张, 渗透性增强, 葡萄膜毛细血管充血和睫状体水肿、前移而堵塞前房角, 从而促进闭角型青光眼发病。

1 山东医科大学附属医院 济南 250012

2 济南市中心医院