

青光眼：沉默的視力小偷

三軍總醫院 眼科部 宗大欣

學術專論・青光眼：沉默的視力小偷

前言

青光眼(glaucoma)是一個涵蓋多種病因、解剖型態與臨床表現的疾病；其病理核心在於視網膜神經節細胞及其軸突的進行性流失，最終表現為視神經受損與視野缺損，並具有不可逆的特性。青光眼之所以在臨床上具有高度公共衛生與醫療照護意義，關鍵不僅在於其盛行率與長期醫療資源需求，更在於其「早期沉默」的特色：多數慢性青光眼在相當長的時間內不以疼痛或明顯視力下降作為表現，病人可以維持良好的中央視力，甚至在一般視力表測試中表現正常，然而周邊視野與視神經結構已在持續惡化。因此患者往往在出現功能性困擾後才就醫，例如夜間行走不穩、上下樓梯踩空、開車換道不穩、或經常碰撞周邊物體等，此時多已屬中晚期。相較之下，急性隅角閉鎖型青光眼(acute angle-closure glaucoma)進程迅速且症狀劇烈，患者可在短時間內出現單眼劇痛、角膜水腫造成的霧視、視力驟降與虹彩光暈，並常合併頭痛、噁心嘔吐等全身症狀，屬典型需立即處置的眼科急症。臨床上青光眼患者常因共病而在不同科別間被追蹤，其危險因子亦涵蓋慢性病照護、長期用藥（尤其類固醇）、心血管灌流狀態與老年醫學議題。本文因此以分類、流行病學、病理生理、診斷與治療策略為主軸，期能協助不同專科醫師在第一線及早辨識高風險個案、適時轉介並促成長期共照。

青光眼之臨床分類

臨床上青光眼分類多以「前房隅角狀態」作為核心，區分為開放隅角型與閉鎖隅角型

兩大光譜，並同時依病程判斷為慢性進行或急性發作¹。原發性開放隅角型青光眼(primary open-angle glaucoma, POAG)是臨床最常見的慢性類型之一，其隅角在解剖上呈開放狀態，但小樑網與房水外流途徑的功能性阻力增加，使眼壓與視神經受損風險上升，病程多緩慢且難以察覺。需特別強調的是，眼壓雖為目前最重要且最可介入的危險因子，但青光眼的本質是視神經結構與視覺功能受損的診斷，而非「眼壓偏高」的同義詞；在亞洲族群中尤須留意正常眼壓性青光眼(normal-tension glaucoma, NTG)的臨床比例²。正常眼壓性青光眼是指多次門診量測眼壓落於一般統計正常範圍，仍出現典型青光眼性視神經病變並伴隨相應視野缺損者。此類病患之診斷更仰賴結構與功能證據的臨床整合，而治療策略則常採取更低的目標眼壓以延緩進展。

閉鎖隅角型則是一個連續的疾病光譜，從僅具隅角狹窄、具閉鎖風險的狀態，逐步進展到形成周邊前黏連(peripheral anterior synechiae)，造成慢性房水外流受阻與眼壓控制困難，最終可導致視神經受損而成為原發性閉鎖隅角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)。在此分類中，急性隅角閉鎖發作為臨床最重要的疾病之一，其眼壓可在短時間內急遽升高，導致角膜水腫、瞳孔散大且對光反應遲鈍，並使視神經血流灌流顯著下降；若未即時降低眼壓並解除隅角阻塞，可能在短時間內造成快速且不可逆的視神經損害。

除原發性類型外，繼發性青光眼在臨床

同樣重要，且常因眼壓波動較大、病程更難預測而具有更高的進展風險³。假性脫屑症候群(Pseudoexfoliation syndrome)、色素散佈症候群(pigment dispersion syndrome)、葡萄膜炎、眼外傷後房角結構改變、水晶體相關，以及最常在跨專科情境被忽略的類固醇誘發眼壓上升與類固醇性青光眼，皆可能造成房水外流受阻或隅角機轉改變。此類患者的治療關鍵不僅在於降眼壓本身，也在於辨識並處理原發病因、調整可能的誘發藥物，並更密集的追蹤監測視神經與視野是否有變化。

流行病學與族群特色

青光眼為全球不可逆視覺損失的重要原因之一，其疾病負擔預期將隨人口老化而持續上升。根據大型系統性回顧與統合分析研究，40至80歲族群的全球青光眼盛行率約為3.54%，推估2013年全球患者數約6,430萬，2020年約7,600萬，並預估至2040年將上升至約1億1,180萬人，且病例增加將不成比例地集中於亞洲與非洲等人口基數較大且老化速度快速的區域⁴。這些資料顯示青光眼並非單一專科可獨立處理的問題，而是需納入長期慢性病管理與公共衛生策略的疾病。

另一方面，族群差異在青光眼光譜中相當顯著。原發性開放隅角型青光眼在不同族群盛行率不同，而閉鎖隅角相關青光眼則在亞洲族群相對更常見；系統性回顧亦指出原發性閉鎖隅角型青光眼在亞洲成人族群的盛行率不僅較高，且盛行率會隨年齡增加而顯著上升，並呈

現女性比例較高的現象⁵⁻⁷。

在臺灣本地資料方面，社區型研究顯示高齡族群青光眼並不少見，且「診斷率與疾病認知不足」是臨床與公衛上共同的痛點。以臺灣高齡社區研究為例⁸，72歲以上族群的青光眼整體盛行率可達約8.7%，其中原發性開放隅角型青光眼約3.7%、原發性閉鎖隅角型青光眼約4.8%，而值得注意的是，多數個案在篩檢時的眼壓並非明顯偏高，顯示在臺灣高齡族群中，僅依賴眼壓數值容易低估青光眼風險，臨床上對視神經評估與結構功能檢查的重視更為關鍵。

此外，正常眼壓性青光眼在亞洲族群中所占比例較高；統合分析顯示⁹，在華人族群中，正常眼壓性青光眼可占原發性開放隅角型青光眼的相當比例，可能反映族群特性、診斷策略與就醫行為等多重因素交互影響。此一族群特色對臨床的直接意涵在於，若將「眼壓正常」視為排除青光眼的理由，將可能導致相當比例患者延誤診斷；相反地，將青光眼視為「視神經病變的診斷」而非「眼壓異常的診斷」，更能貼近實際疾病樣貌。

病理生理機轉

青光眼的病理生理可從「房水動力學失衡」與「視神經頭易損性」(optic nerve head vulnerability)兩條主軸理解，並需同步考量解剖結構、血流灌注與神經退化機轉。房水主要由睫狀體產生，經後房流入前房後，多數經小樑網與Schlemm氏管進入集液管並回流至上鞏

膜靜脈系統，形成傳統外流途徑(conventional outflow)；另有部分房水可經葡萄膜鞏膜途徑(uveoscleral outflow)排出，例如經睫狀肌與上脈絡膜空間等結構外流¹⁰。當小樑網細胞外基質重塑、細胞功能變化或許萊姆氏管系統的阻力增加時，即可造成眼壓上升。此種外流阻力增加多為長期且漸進性的過程，患者常缺乏自覺症狀；然而在長期壓力負荷與微環境改變下，視網膜神經節細胞及其軸突可逐步受損並凋亡，終致視神經病變與視野缺損。

然而，眼壓並非唯一決定因子；更精確地說，青光眼可被視為視神經頭在特定「壓力負荷」與「灌注環境」下所承受之慢性、進行性損傷，而其臨床表現反映了個體在結締組織生物力學、血流自動調節與神經退化途徑上的易損性差異¹¹。視神經頭的篩板(lamina cribrosa)為視網膜神經節細胞軸突穿出眼球的關鍵結構，其應力分布與形變程度受到眼壓、鞏膜與篩板結締組織材質特性、鞏膜管道幾何形態，以及跨篩板壓力梯度(translaminal pressure gradient)等因素共同影響。當眼壓升高或個體的結構耐受性較弱時，篩板與周邊鞏膜的應力—應變反應可能干擾軸突運輸，誘發神經膠質細胞反應並造成局部灌流受損，進而啟動神經退化與細胞凋亡途徑，最終導致不可逆視神經損害¹²。

另一方面，在眼壓並不顯著偏高的正常眼壓性青光眼患者，臨床上常更重視視神經灌注壓(ocular perfusion pressure)與眼血流(ocular

blood flow)之異常，例如夜間低血壓、血管自動調節障礙、偏頭痛或雷諾氏現象相關的血管痙攣體質等，都可能使視神經在相對「正常」眼壓下仍處於灌注不足與慢性缺氧壓力之中¹³。雖然血管機轉在個別患者中的相對致病比例仍具異質性，但其臨床意義在於：同一眼壓對不同人造成的風險並不相同，青光眼是一個「壓力—灌注—易損性」共同決定的疾病。

危險與保護因子

青光眼危險因子可概分為可控制與不可控制兩類，其臨床意義在於協助風險分層、決定追蹤頻率與治療強度，並透過可介入因子降低進展風險¹⁴。年齡是公認最穩定且最具一致性的危險因子之一，隨年齡增加，小樑網功能、視神經耐受性與血管調節能力皆可能下降，使得青光眼風險上升並更易進展。家族史亦是重要因子，一等親家族史通常會有更高的罹病風險與更早發病的可能性。族群差異則反映在不同型態的相對比例與嚴重度上，如閉鎖隅角相關青光眼在亞洲族群較常見，且女性與遠視體質、前房較淺、水晶體隨年齡增厚等因素相互疊加，使隅角閉鎖風險增加。

在可介入因子之中，眼壓仍是最重要且臨床證據最完整的危險因子。眼壓偏高不僅與青光眼的發生相關，也與已確診青光眼患者的進展風險相關，文獻亦已證實降低眼壓可以降低發病率並延緩進展^{15, 16}。角膜中央厚度(central corneal thickness, CCT)在風險評估上具有雙重意涵：其一，角膜較薄可能使量測眼壓偏低而

低估風險；其二，角膜中央厚度亦可能部分反映眼球結締組織的生物力學特性，與視神經易損性相關。屈光狀態亦與青光眼風險相關：高度近視常見於原發性開放隅角型青光眼與正常眼壓性青光眼患者，且近視視神經盤形態變異使診斷與影像判讀更具挑戰；而遠視與短眼軸則與淺前房和隅角閉鎖更相關。

在跨科照護情境中，最常見且最容易被低估的危險因子之一，是類固醇暴露。類固醇可影響小樑網細胞外基質代謝與吞噬功能，增加房水外流阻力而導致眼壓上升。此風險不僅存在於類固醇眼藥水，亦可能見於眼周皮膚長期使用強效類固醇藥膏、吸入型類固醇或長期全身性類固醇治療的敏感族群。臨床上患者常因症狀改善而反覆自行使用含類固醇的藥水，形成「短期有效、長期累積風險」的陷阱；若患者同時具家族史、本來眼壓就偏高或已確診青光眼，其風險更需被放大檢視。臨床上若能降低可介入風險，包括避免不必要或不當的類固醇長期暴露、規律追蹤並維持治療順從性，以及在需要時及早降低眼壓與控制其波動幅度，以期可降低視神經持續受損的機率。

臨床症狀

青光眼的症狀表現和病程進展速度與分類相關。多數慢性開放隅角型與正常眼壓性青光眼在早期缺乏主觀症狀，中央視力可長期保留，使患者在一般視力檢查中仍被視為視力正常。然而周邊視野缺損可能在無自覺下逐步擴大；由於雙眼視野互補及大腦代償作用，患者

往往在缺損累積到一定程度後才開始察覺功能困擾。此時的主訴常不是看不清楚，而是更偏向功能性描述，例如夜間走路覺得空間感變差、在人多或環境複雜處更容易碰撞、上下樓梯抓不到距離感、或開車時對旁邊來車的掌握變差。部分患者會以「視覺反應變慢」或「看東西怪怪的」來描述，若合併高危險因子，則應該考慮轉介評估。

急性隅角閉鎖的臨床表現則明顯不同，常以單眼劇痛、眼眶深處疼痛與視力驟降為主，並可因角膜水腫出現霧視與虹彩光暈。由於疼痛與自主神經反應，患者常合併頭痛、噁心嘔吐等，臨床有可能先至急診、內科、神經科或腸胃科就診而延誤眼科處置。此類患者在短時間內發生不可逆視功能損失的風險極高；因此跨科臨床若遇單眼劇痛合併視力下降，或眼痛合併噁心嘔吐與虹彩光暈，即使未能立即量測眼壓或進行裂隙燈檢查，仍應高度懷疑並儘速安排眼科急診或緊急轉介。

診斷

青光眼的診斷不應建立在單一檢查或單次眼壓數值之上，而是需結合病史、眼壓、隅角狀態、視神經結構與視覺功能檢查，並以長期趨勢判讀作為追蹤與治療的核心。病史詢問除家族史與眼科病史外，跨科特別需要掌握藥物與全身病史：例如長期或反覆類固醇暴露、葡萄膜炎或自體免疫疾病、外傷史，以及可能影響灌流狀態的心血管用藥與夜間低血壓等，皆可能改變青光眼型態與進展風險。

眼壓量測在青光眼的檢查中是必備項目，但需考量其受角膜厚度、角膜生物力學、量測方式、以及日間波動影響。對部分患者而言，門診單次眼壓正常並不能排除在其他時段有較高波動或尖峰值，在高度懷疑個案或明明有用藥使眼壓控制在安全值內仍在惡化的患者，臨床可能需要更密集量測或評估眼壓波動，同時測量角膜中央厚度可協助校正眼壓判讀與風險評估。隅角檢查在青光眼診斷中地位關鍵，可辨識隅角是否狹窄、是否存在周邊前黏連，以及是否伴隨色素沉著、假性剝落物或外傷後結構改變等繼發性線索。必要時可合併前節光學同調斷層掃描(anterior segment optical coherence tomography, AS-OCT)或超音波生物顯微鏡(ultrasound biomicroscopy, UBM)作為輔助，尤其適用於不易配合隅角鏡檢查或需釐清閉鎖隅角機轉者。

視神經乳頭評估是青光眼診斷最核心的結構證據之一。臨床上除凹陷比例外，也需觀察視神經纖維是否依典型模式變薄、是否存在視神經盤出血(optic disc hemorrhage)、兩眼是否不對稱、以及是否有對應的視網膜神經纖維層(retinal nerve fiber layer, RNFL)缺損。光學同調斷層掃描可提供視網膜神經纖維層與神經節細胞複合層(Ganglion Cell Complex, GCC)的量化資訊，對早期偵測與變化追蹤相當重要。但高度近視、視神經盤萎縮或訊號品質不足皆可能造成假性變薄或假性正常，因此臨床判讀需注意同一患者在一致條件下的多次比較，而非單次報告的數字即具有絕對意義。功能性檢查

則需仰賴視野檢查，可與視神經纖維結構變化相互印證，呈現青光眼對視覺功能的影響。但視野檢查受學習效應、注意力與疲勞影響，初次檢查常不穩定，因此診斷與追蹤通常需要重複測試以建立可靠基礎值，再透過趨勢分析判斷是否進展與進展速度。整體而言，青光眼診斷重點在於結構與功能證據的整合，並建立可長期追蹤比較的基礎值，後續則以趨勢分析評估變化幅度與進展速度。

治療

青光眼治療的根本目標是降低視神經持續受損與視野惡化的風險，而目前證據最確立、也是臨床最可介入的因子，仍是降低眼壓與控制其波動。多項臨床試驗已一致證實，降低眼壓可降低青光眼的發病與進展風險¹⁵⁻¹⁷。例如 Ocular Hypertension Treatment Study顯示，在眼壓偏高但尚未出現青光眼性視神經損害者，規律使用降眼壓藥物可顯著降低日後發展為原發性開放隅角型青光眼的風險¹⁷。The early manifest glaucoma trial則進一步顯示，對已確診的早期開放隅角型青光眼患者而言，即便在臨床上屬於相對早期的損害階段，眼壓的下降仍能明確降低視野惡化與整體疾病進展的機率，顯示治療介入越早，對延緩進展越具價值¹⁶。同樣重要的是，Collaborative normal tension glaucoma study 指出在正常眼壓性青光眼患者中，雖然基礎眼壓落於常見統計正常範圍，若能達到治療性眼壓下降，仍可帶來整體上的進展減緩效益，代表眼壓即使不高，仍

可能是病程中可介入且具因果意義的重要風險因子¹⁵。這些文獻證據共同指向臨床青光眼治療的核心概念——目標眼壓(target intraocular pressure)，顯示治療的目的並非追求標準化的正常值，而是依據患者既有的結構與功能損害程度、過去與未來預期的進展速度、危險因子、預期壽命以及可接受的副作用與治療負擔等，設定一個足以在可預見時間內最大幅度降低進展風險的個人化眼壓治療範圍。若患者在既有治療下仍出現視神經結構或視野的惡化，便代表原先目標眼壓設定過高，不足以保護視神經，臨床上應重新評估並將目標眼壓下修，隨之調整治療強度，以對應其更高的進展風險。

青光眼的治療以眼藥水為第一線，透過減少房水生成或增加房水外流以降低眼壓。臨床上藥物療效除了藥理作用本身外，也須考慮患者的順從性與耐受性；然而青光眼患者因在早期多無症狀，造成長期規律點藥的動機不足，且常因為藥水刺激感、結膜充血、乾澀、與生活作息影響而自行停藥。若患者未能理解青光眼的不可逆性，常見後果為自行停藥後眼壓反彈，並在未被及時察覺的情況下持續進展。因此，對跨專科共照而言，需要一致地向患者強調青光眼為一種不可逆但可控制的疾病，並鼓勵患者若出現不良副作用應回診調整而非自行停藥，往往能直接改善長期預後。

此外，雷射治療在原發性開放隅角型青光眼與眼壓偏高族群中的定位近年愈趨前移，逐漸由加成治療延伸為可與藥物並列的初始策

略之一。其中選擇性雷射小樑成形術(selective laser trabeculoplasty, SLT)在臨床研究中不僅證實其作為第一線治療之臨床可行性，亦展現相對良好的成本效益，並使部分患者能在一段時間內降低對長期點藥的依賴、以減輕治療負擔與順從性風險¹⁸。另一方面，閉鎖隅角型青光眼的治療更強調解除隅角阻塞機轉與改善解剖結構，如周邊虹膜切開術(laser peripheral iridotomy, LPI)可藉由消除瞳孔阻滯、降低急性閉鎖風險並增加隅角開放程度，對急性隅角閉鎖發作後的長期管理常具有關鍵意義。此外，水晶體因素在閉鎖隅角病程中的角色不容忽視；大型隨機試驗即顯示在特定原發性閉鎖隅角合併較高眼壓或原發性閉鎖隅角型青光眼的臨床情境下，早期水晶體摘除相較於以周邊虹膜切開術為主的策略，能在整體療效與成本效益等面向呈現優勢，反映以調整解剖構造改善隅角與眼壓控制之可行性¹⁹。

當藥物與雷射治療不足以達到目標眼壓或病程顯著惡化時，則必須考慮手術治療，傳統濾過手術(trabeculectomy)、青光眼引流裝置(glaucoma drainage devices)以及各類微創青光眼手術(minimally invasive glaucoma surgery, MIGS)可依患者青光眼型態、嚴重度、隅角狀態、合併白內障需求與生活需求等因素整合評估，進行個別化選擇。然而不論採取何種治療方式，核心目標仍是將眼壓控制於足以保護視神經的範圍，都需輔以長期追蹤監測結構與視覺功能變化，以及手術相關併發症與晚期失敗風險，以確保視覺功能保留的最大化。

繼發性青光眼的治療更需考慮原始病因，以類固醇誘發眼壓上升為例，可行者應調整或停用類固醇；但對於部分無法停用類固醇的患者（如嚴重免疫疾病或器官移植後），更需在療程前後安排眼壓與視神經監測，必要時及早介入降眼壓治療，以避免在原疾病控制的同時造成不可逆之視神經損害。

鑑別診斷

鑑別診斷在青光眼照護中極為重要，因視神經凹陷與視野缺損並非青光眼所獨有；若將所有視神經乳頭改變或視野異常一概歸因於青光眼，可能延誤真正需要緊急處置的神經眼科病因。最關鍵的鑑別之一是非青光眼性視神經病變，包括前部缺血性視神經病變、視神經炎、壓迫性視神經病變（如鞍區或視交叉附近腫瘤）、以及遺傳或毒性相關視神經病變等。這些疾病可能出現視力下降、色覺障礙、相對傳入性瞳孔缺陷、視野缺損或視神經盤改變，但其缺損型態、病程速度與伴隨症狀往往與青光眼不同。例如壓迫性病變的視野缺損可能不符合典型青光眼弓形視野缺損分布，且可能有神經學症狀或影像學異常。

另一方面，部分正常變異亦可能造成類似青光眼的表象，包括生理性大凹陷視神經盤、近視性視神經盤傾斜與盤旁萎縮、先天性視神經乳頭異常等，這些情境在判讀上也更容易產生假陽性或假陰性結果，若缺乏視野與長期變化的交叉驗證，可能造成過度診斷或誤診。

視野缺損的鑑別亦需考慮眼內媒體混濁

（如白內障）造成的敏感度下降、視網膜疾病（如視網膜血管阻塞、黃斑病變或視網膜退化）造成的功能缺損，以及神經系統病灶造成的同側偏盲等。因此在臨床判讀上需注意「結構與功能的一致性」：青光眼的視野缺損應與視神經盤與神經纖維層的改變在解剖上具備正確的對應，若出現不一致、或病程快速惡化且不符合典型青光眼自然史，則需提高對非青光眼性病因的警覺，必要時轉至神經眼科評估或進一步影像學檢查。

結語

青光眼是一組以視神經進行性受損為核心的慢性疾病，其臨床危險性來自不可逆性與早期沈默性，使患者在缺乏警訊的情況下逐步喪失視覺功能。現階段最確立的治療策略仍是降低眼壓並控制其波動，而「目標眼壓」的個人化設定、結構與功能的整合追蹤、以及以趨勢變化判讀為核心的長期追蹤，是高品質青光眼照護的關鍵。隨人口老化與共病增加，青光眼的診斷與長期追蹤需求將持續上升。建立跨專科合作模式、強化患者教育並維持可持續的追蹤體系，是降低不可逆視覺損失風險、維持生活品質的關鍵。

參考文獻

1. PJ F, Ralf B, HA Q, et al: The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br J Ophthalmol 2002 Feb; 86(2): 238-42.
2. Jing Z J, MM S, CE O, et al: Prevalence of

- Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol* 2019 Mar; 199: 101-10.
3. AJ H: Secondary glaucoma. *Clin Exp Optom* 2000 May-Jun; 83(3): 190-4.
4. YC T, Xiang L, TY W, et al: Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014 Nov; 121(11): 2081-90.
5. JW C, Ying Z, YY Z, et al: The prevalence of primary angle closure glaucoma in adult Asians: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(7): e103222.
6. Nan Z, Jiaying W, Biye C, et al: Prevalence of Primary Angle Closure Glaucoma in the Last 20 Years: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Front Med (Lausanne)* 2021 Jan 18; 7: 624179.
7. AR R, S Mt-Isa, CG O, et al: Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender, and race: a Bayesian meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 Oct; 47(10): 4254-61.
8. CY K, YC K, TM K, et al: Prevalence of glaucoma in the elderly population in Taiwan: The Shihpai Eye Study. *J Chin Med Assoc* 2020 Sep; 83(9): 880-4.
9. MJ C: Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol* 2020 Jul 13; 10(4): 250-4.
10. Manik G, RG P, RK L, et al: Aqueous humor dynamics: a review. *Open Ophthalmol J* 2010 Sep 3; 4: 52-9.
11. IA S, CR E: Biomechanics of the optic nerve head. *Exp Eye Res* 2009 Apr; 88(4): 799-807.
12. CF B: A biomechanical paradigm for axonal insult within the optic nerve head in aging and glaucoma. *Exp Eye Res* 2011 Aug; 93(2): 120-32.
13. VP C, Alon H, Douglas A, et al: Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2014 Jun; 92(4): e252-66.
14. AL C, Stefano M: Risk factors for glaucoma onset and progression. *Surv Ophthalmol* 2008 Nov; 53 Suppl 1: S3-10.
15. 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(4): 487-97.
16. Anders H, MC L, Bo 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 Oct;120(10):1268-79.

17. MA K, DK H, EJ H, 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 Jun; 120(6): 701-13.
18. Gus G, Evgenia K, David G-H, et al; LiGHT Trial Study Group: Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2019; 393(10180): 1505-16.
19. Augusto A-B, Jennifer B, Craig R, et al; EAGLE study group: Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. Lancet 2016 Oct 1; 388(10052): 1389-97. 🇹🇼

