

中华人民共和国卫生部
上海医学讲学组讲稿汇编

眼科学部分

主讲人：

上海市立第一人民医院
医院眼科主任 赵东生

贵州省卫生厅印

1959.8.

机械性眼外伤

机械性眼外伤主要可以分为以下三个主要部分：

甲、挫伤→钝性打击。

乙、创伤→由各种形式的器械所引起的眼表面的破损或穿孔性外伤。

丙、异物残留。

在临床上常常是合并一种两种甚至三种。例如打击后的眼球破裂是甲+乙；异物残留在眼内就是乙+丙。爆炸性眼外伤常常一方面由于空气的压力造成挫伤，另一方面又有石头、火药穿入眼内，则为甲+乙+丙。

眼对外伤的反应是很复杂的。眼的组织性质不同。巩膜、结膜、角膜、眼内房水、水晶体、玻璃体各具解剖上生理上的特性。它们对外伤的抵抗力以及敏感性各有区别。②由于外伤的力量、物体的大小尖锐、圆钝、速度的不同乃与所造成的外伤反应程度以及外伤种类亦各有区别。③眼组织的健康状况。例如角膜有白斑则易致破裂；近视眼易发生视网膜脱离。④一般的健康状况、年龄都与外伤反应有直接关系。例如高血压、糖尿病、外伤以后容易出血或是感染，创口愈合困难。因此可以知道由于各方面情况的差别，个别的眼外伤有各别的特殊性。但是无论其特殊性是怎样复杂多样，眼对于一切的外伤还是有一种共同的反应的总的规律性，也就是更对外伤的一般性。认识这种一般性的反应，才能进一步分析各别的特殊性。这种一般性的反应的主要的部分就是眼的神经对外伤的反应，以及其产生的后果。

(1) 血管运动神经。眼外伤以后，首先是眼内的小动脉痉挛，尤其是葡萄膜，因为这是眼内血管最多的组织。小动脉的痉挛造成局部组织的缺氧，引起反射性毛细血管扩张，象在皮肤上所表现的一样，首先苍白，然后红肿，在眼部的表现就是角膜缘的睫状充血，血管痉挛以后，继之以小动脉血管运动瘫痪，小血管扩张，血流缓慢，血浆渗出，组织浮肿，进一步若有血球跑出，乃引起小出血点，这种现象由于局部新陈代谢的阻碍，组织内乳酸增加，更进一步引起血管壁内皮细胞的细胞膜的破坏，那么血管内成份的外溢更引起组织的变化，这样相互因果引起的恶性循环，往往造成眼外伤后的严重合并症，以致机能丧失。在视网膜上我们可以比较容易地看出来，若是外伤比较轻，所引起的痉挛性的血管收缩，可以用眼底镜看到，它可以在一个短时期以后消失，然后局部的浮肿也可以消退，不遗留机能障碍。若全组织缺氧状态持久，外伤打击比较严重，那么最后组织坏死，视网膜的机能不能恢复。同时还可以看到多量的出血小点，渗出物，浮肿等等的现象。若是玻璃体内大量的出血，这一般是由于外伤直接引起的血管破裂所致。视网膜本身就是神经组织，它对外伤的反应，除了其特殊的血管营养关系而外，它本身在外伤以后可以引起一时性的机能障碍，若是外伤比较轻度，这种外伤以一时的视力障碍慢慢可以恢复；但是视网膜的神经节细胞是容易引起变性的，无论是外伤打击的力量关系，或是由于血管运动神经反应关系，都可以引起视网膜神经节细胞的萎缩变性，继之以空洞形成，它的变化规律与脑的髓质一样，若是神经节细胞变性，那么就当然引起视力丧失的障碍了。

(2) 眼的知觉神经除了视神经以外，对于疼痛是第V对脑神经所支配的。第V对脑神经的交感神经纤维除了对角膜上皮的影响外，与血管运动神经的交感神经纤维是分开，尤其是虹膜睫状体。所以由于外伤疼痛的后果，引起知觉神经的定向传导作用，也就是刺激反应的作用，引起葡萄膜的充血、睫状充血，血管组织的变化，以及眼内压的急剧升高的变化。

所以总的說来，外伤以后，眼产生的病理变化及其结果，不外乎两种：（1）血管反应，也就是类似炎性的反应，这种炎性反应虽然没有细菌的感染，而是一种外伤刺激所引起的或輕或重的浆液性結膜炎；（2）組織的损坏，这可能是外伤力量的直接关系，也可以是血管反应的間接关系。也就是由于这种病理变化的后果，由于外伤力量及状态的不同，眼受了外伤以后反应可以很輕，不久就可以恢复，另一方面可以产生很严重的合并现象，例如浆液性葡萄膜炎可以发展成为成形性葡萄膜炎，渗出性葡萄膜炎，加上全身的因素，也可以由于浆液性葡萄膜炎的引导产生非特殊性或是特殊性的葡萄膜炎，眼內血管状态的改变一方面使血管痉挛，眼內血流停滞，血量增加，組織浮肿坏死，另一方面渗出物又引起房水的蛋白增加，化学成分的改变，瞳孔阻滞，前房角的阻塞，同时外伤的打击已經可以引起了眼內房水循环的調节机轉的障碍，这些因素无论是哪一种或許是相互作用都可以使外伤以后的眼球发生眼压增高的现象——繼发性青光眼。

所以眼外伤以后，一方面可以向葡萄膜方面发展，另一方面又可以向繼发性青光眼方面发展，或許兼而有之，因此眼外伤不要看成是一个简单的局部的外伤，而应该看成是整个眼的疾病与全身的关系。

甲、眼的挫伤

挫伤总論

部位：以外側及外下方为多，因上有額骨，中有鼻梁骨作屏障，而外側的眶骨边緣稍后，缺少保护。所以这里常常是被挫伤打击的地方。

眼球后有肌肉及脂肪組織，富弹性，当正面力量击来时，因而可以消除部分力量。但是外側力量击来时，則因仅輕較短的眶横径就与骨質的眶側壁相遇，这里沒有脂肪組織，挫伤力量与骨壁相互挤压其前后径变短，周围径扩大。角巩膜交界环也跟着扩展，因此影响到葡萄膜。尤其是虹膜根部，睫状体根部及晶体的改变。

受挫伤时，虹膜一方面瞳孔縮小，另一方面其根部又有扩张，是以易致损伤。另外，当外力打击角膜时，挤压角膜向后可以直接伤及晶体。至于角膜本身，受外力直接打击，或因伸展，能致弹力膜或外层組織之损伤，这点是易于理解到的。除此，当玻璃体受外力之急剧推入，又受反回力量振荡时，可致玻璃膜与網膜間的剥离，以及损伤網膜及脈絡膜。

据以上所述，可知挫伤既可分为眼之前部伤及眼之后部的挫伤，或兼而有之，前部挫伤包括角膜、虹膜睫状体到晶体，后部包括玻璃体視網膜脈絡膜及視神經，茲分述如下，

一、虹膜睫状体之挫伤

由于挫伤，引起瞳孔縮小及根部伸展的关系可产生下列数种情况：

- （1）瞳孔不发生改变之损伤：当损伤仅限于前部实质层或后部色素层时，对光反射仍然存在。单纯之色素层损伤，在看眼底或澈照法时，可能見到該部透光。
- （2）瞳孔括約肌损伤时，瞳孔由圓形变为波浪形，但边緣仍完整。
- （3）若为虹膜之全层损伤，則有瞳孔緣明显之三角形缺损出現，此时常伴有出血但量少。
- （4）虹膜根部断离发生，若是很小易被忽略，往往在前房角鏡检查时才被发现。但若伴有較多之出血，更不易立即发现。若是不能直接看到根部断离，可由瞳孔的变形推測之。

关于前房的出血問題：

外伤后前房出血可分为外伤后的出血，及繼发性出血。外伤直后的出血若不很严重，吸收快，如果沒有其他合并症，也一般不招致严重后果，这种出血的性质有似手术后的前房出血。但是繼发性出血則不然，它常发生在外伤直后的出血吸收以后，再次突然发生的出血，这多数发生在眼局部的合并症或全身疾病如高血压、糖尿病的患者，这种出血的性质有如手术后的繼发性出血一样常引起严重的

后果，血的吸收困难，产生继发性青光眼。

在处理上宜抓住“炎症”及“青光眼”两大点，谨慎从事。

1. 关于散瞳与缩瞳问题：

缩瞳时，虹膜体表面积大，隐窝亦大，可用力吸收积血，但因缩瞳时仅有毛细血管扩张，小动脉并不扩张，是以血量并不增加。但缩瞳易引起后粘连，瞳孔闭锁是导致或丧失良好视力或继发性青光眼的因素。至于散瞳，虹膜体表面积小，吸收积血是不适宜的，不过散瞳时小动脉扩张，^②是以血流加快，血量同时增多，这一方面固然可以加强积血的吸收，但另一方面眼内容增加，同时也使虹膜根部推向前房角发生周边性粘连，影响房水循环，更易导致青光眼发生。根据以上所述，外伤后散瞳与否要慎重考虑，一般均不予以散瞳，何马托平亦不主张使用。若有眼压增高趋势，则应给缩瞳药。

2. 关于前房穿刺问题：

前房血吸收慢的，必要时作前房穿刺以放血。但不常作，因有下列缺点：①引起感染。②周边性粘连。③新生房水内蛋白量多。以上均系引起继发性青光眼或炎症的因素，故非必要时都不作穿刺手术。前房穿刺只用于眼压因积血关系增高或血机化凝固不能吸收时，在作穿刺时切口亦不能太大，以避免增加新的损伤。放血最好靠近角膜下侧，压迫角膜下部和按摩角膜以引流。除非在机化严重时，才用无齿镊伸入前房帮助取出。

3. 瞳孔边缘的破裂，没有什么处理；虹膜根部脱离，也可不予处理。除非在脱离厉害，而患眼存有一定视力，引起单眼复视时，可于受伤后六个月作手术。因外伤后过早的进行手术，合并症多。

手术：将脱离的虹膜嵌于角膜的切口内或使之固定在缝线中，但无直接以针缝合虹膜固定之必要。

4. 外伤后处理，首先在于安静休息。因长时期的平卧容易引起后粘连及瞳孔膜的形成，而且纤维蛋白复盖于虹膜表面，对于积血的吸收又造成阻碍，故半坐和平卧相交替，比较合理一些。其次，给与冰袋连续冷敷，但若病员感觉不适，可自行取掉。约半月以后，在密切观察下，可试给热敷，并经常询问病员是否有眼部的胀痛不适，并了解眼压的改变情况。初次仅热敷数分钟，无出血等特殊情况下才可逐日增长热敷时间。在适宜的情况下可采用奴弗卡因的静脈封闭，但亦须小心。奴弗卡因封闭时，创伤部位奴弗卡因之浓度约大于身体其他部分的七倍，因此局部小血管扩张是达到深部热敷的作用加速积血之吸收。若是有血管疾患或其他有关的全身及局部疾患者，当使用静脈封闭时，应予特别考虑，注意出血或全身并发症的发生。无感染情况可不用抗生素，至于维生素丙，因对外伤性机体的恢复有一定作用。

二、角膜、晶体挫伤

角膜、晶体均为无血管组织，角膜知觉敏感且其后部组织在发育过程中系属葡萄膜衍化而来，故伤后可能引起葡萄膜反应，而晶体本身的外伤则属于无血管反应。

1. 角膜：挫伤可引起角膜内皮细胞之损害，一般可用裂隙灯查见之内皮损伤可引起角膜实质层的混浊。实质层的混浊，如产钳接产即可能造成小儿角膜实质层混浊如灰白色的瓷器或毛玻璃样之混浊。外伤后的混浊一般常在二周左右吸收，有前房大量或持久出血时可在角膜上显示血液染色。

角膜上皮损伤可以再生，前弹力膜无再生力，实质层可以补偿修复，而后弹力层之再生则必须建立在內皮再生的基础上，所以产生弹力膜的过程，是由內皮细胞先复盖创面，然后再由內皮细胞产生弹力膜。

2. 晶体：晶体本是半透膜。囊破后，房水进入水晶体引起混浊，但如仅上皮细胞的损害亦可引起房水局部浸润，晶体挫伤后可发生混浊及脱臼，分述于下：

A. 混浊：①局部点状小混浊多居于囊下，此与先天性点状混浊不同。先天性者常散布在整个晶体不限局于囊的内面。

②菊花样混浊：常大而居中央部与晶体皮質融合一致，主要在囊下或局限于某处，而合并性混浊则常永远在囊下呈现。

③弥散性混浊多现于年龄较大而有内障趋势者，年青人较为少见，一般多是逐渐形成。先在局部

可因瞳孔未散大而忽略，若晶体囊有显著损伤则皮质外溢混浊肿胀。象外伤穿孔性白内障一样，穿孔越大混浊越重，而挫伤所致者则早期常易忽略，因小的破损很快闭合，房水进入仅引起部分晶体纤维的肿胀以致破坏，故混浊先是局部的逐渐扩展蔓延，然后才慢慢地形成全部的混浊，由这种逐渐形成的过程，故一般多认为是上皮的损伤而实际则为囊的损伤。

各种形态的局部外伤后的混浊，日久以后很难与先天性内障区别。一般先天性内障是在核的外层，固定不移，外伤性内障多发生于前囊的后面或后囊的前面，由于晶体核的逐渐增多，旧的皮质纤维逐渐核化萎缩，新的皮质产生，故同时也将囊后或囊前面的混浊逐渐向深部推移，这种混浊移行内移的情况是外伤性内障的特点。

B. 脱臼：可分为半脱臼、全脱臼及眼球外脱臼。

半脱臼：晶体向下沉出现重屈光，且常伴囊破裂而出现内障，临床表现为前房深浅不一致，虹膜震颤，玻璃体脱入前房，阻塞房水交通，可发生继发性青光眼，患者可能不自知，此种晶体多产生钙化，萎缩而变得很小。

全脱臼：①脱位于玻璃体内，此种较多见，初期可能在玻璃体内游动，后由于纤维组织生成而固定。由外伤时第一力量所致。②脱位于前房内或嵌于瞳孔内。晶体脱入于前房的机制是晶体上部先向前房脱出，然后其上部趋向于前房之上部，晶体的下部最后脱位于前房的上部，因此水晶体的后面面向角膜，其原来的前面面向虹膜，这是一个整个晶体的翻身。因此在某些情况下，这种方式脱位的晶体和嵌在瞳孔中，一半在前房，一半在后房。晶体脱入前房的临床表现是：前房深，瞳孔小，前房内有如油漆状之显现。晶体在前房之脱臼，大多引起青光眼。③眼球外水晶体脱臼最多见的是：结膜下脱臼，常伴切口处之虹膜嵌顿，及前房和结膜下之出血，可在结膜下出血处见晶体似馒头样之高起。

处理：

(1) 混浊：轻度呈点状者一般不作任何处置，如受伤眼眼压低于正常，因静止性虹膜睫状体炎之存在不宜手术。如有眼压增高的情况，是由于水晶体膨胀产生的，是可以考虑手术治疗的。手术选择应慎重，因外伤性内障手术后常有继发性青光眼，眼内炎症，眼球萎缩及视网膜剥离之可能。

①晶体囊切开术：不宜用，因常于术后反应大，产生葡萄膜炎，或视网膜剥离。

②囊外摘除：30岁以下者，此术较为常用。

③囊内摘除术：30岁以上者用之，但对外伤性内障宜注意少用。因常引起较严重的葡萄膜反应。术中应注意受伤时晶体可能已有部分断裂，术时应少用器械伸入球内以减少葡萄膜反应。

(2) 脱臼：

半脱臼：如不引起视力严重障碍者不宜手术，如晶体未混浊而患者产生复视可作手术，或已继发青光眼，亦可手术治疗，如半脱臼而又有玻璃体存于前房，则常因此处之玻璃体已与其周边组织发生粘连关系作单纯减压术已不能解决问题，常须作联合性青光眼手术，即是角巩膜环钻或睫状体剥离和虹膜嵌顿术并用。术前准备重要，术前一晚睡前服多眠灵50毫克，术后再服50毫克可避免手术意外。这样，术中玻璃体脱出减少很多，术后也常给多眠灵有镇静防止呕吐解痉的力量，并可降低眼压血量减少。

全脱臼：晶体全脱臼至前房，手术时宜注意使瞳孔充分缩小或使患者采取半坐式，可防晶体自瞳孔掉入玻璃体内，然瞳孔缩小后仍然常难避免。如手术时先作部分角巩膜环切口然后再作后半组织之部分全层切开，嘱住晶体后助手再迅速剪开其余部分，如此则可避免晶体落入玻璃体中。若晶体脱位掉于玻璃体内常无法取出。

结膜下脱臼：除取出晶体外，尚应处理切口问题。

3. 视网膜及脉络膜：

视网膜：因其弹性较大，故其单独破裂者较少，而常合併脉络膜损伤。

脉络膜：外伤后出血的可能性很大。

网膜、脉络膜挫伤以出血及破裂较多。

(1) 出血：多系因挫伤直接致血管破裂，如出血多而大，常由后短睫状动脉的破裂，可在脉络膜与巩膜间形成一较大的血液积聚，无法吸收而成机化物，或发生继发性青光眼，眼球萎缩，如为小

血管出血，則常无关，或亦可引起脉絡膜萎縮，

(2) 破裂：

①后部破裂：屈乳头外側者較內側多。

②周边部破裂：多在锯齿边缘处呈弧状、半月状，常为整个，大者多在中央部，其余則較小。脉絡膜之破裂一般是其玻璃膜破裂，以及毛細血管破裂，繼則为网膜色素层之破裂，故初見时則为破裂处的出血，不見脉絡膜的創口，待出血吸收以后才看到其典型的瘢痕，而视网膜单独破裂的情况很少。如二者均有，則常出現玻璃体出血。

视网膜外伤后，可遺留增殖性视网膜炎，此种增殖可引起视网膜剥离，而外伤后遺留的增殖性视网膜炎脉絡膜炎，則不引起网膜剥离。脉絡膜是中胚叶組織，炎症反应显著，机化瘢痕組織使视网膜与脉絡膜愈着紧而致视网膜剥离不易。

网膜破裂常在年齡較大、近視患者及在网膜周边部有囊样变性者发生，出現多在网膜之周边部及中央部，一般伤后立即破裂者不多，而常在过一时期后发现，周边部之大破裂可大至周边的 $\frac{1}{4}$ 而全部破裂者不多，黄斑部破裂常較小，呈圆形，且多在黄斑部之中心。黄斑可因挫伤而致囊样变性，然后发生穿孔。用裂隙灯检查可以区别黄斑部之变性及裂孔，如为囊样变性，可发现局部网膜高起，网膜反光在该处呈凸隆状，而裂孔則可見該处网膜反光中断。

视网膜震荡：因挫伤在黄斑、乳头附近，显现境界模糊的白色区域（Berlin氏浮肿）。在黄斑中央部显现紅色小点，与网膜中央动脉栓塞相似，白色混浊一般在一周左右恢复，即使輕度的网膜浮肿，亦可致較长时期或永久性的視力障碍。

4. 視神經挫伤：

一般少见，如有視神經扭轉及断裂常并大量出血。出血吸收很慢，这个时期視神經乳头部分由血盖沒看不到視神經乳头的情况，血吸收后，可发现眼底乳头白色凹陷，該处血管不可見或不清。如仅部分断裂，則仍可見部分血管。視神經受伤后胶质組織常填于該处，甚至过份而使乳头突起，形成假性視神經胶质瘤。

乙、创 伤

(一) 眼外壳的創伤

1. 角膜創伤愈合的一般

角膜上皮层的創伤的癒合机制有两种因素：(1) 角膜創緣周围的健康上皮尤其是基底层向創口移行遮盖創口。(2) 上皮細胞的分裂，角膜上皮再生能力很强，小部分的表皮缺损，往往24小时内即可遮盖，前弹力层不再生，缺损后由实质层填补。角膜实质层創伤的癒合过程有二种即：(1) 无血管的癒合过程：一般无感染的小的創口癒合疤痕小，新生的纖維組織类似原来組織，这种癒合过程有二种細胞参加，首先是游走細胞集聚在創口周围产生吞噬現象，逐漸变成类似实质細胞，另一种是角膜固定細胞，它虽然对創口癒合也起了一定的作用，不过这种作用是很不明显的，癒合形成以后，因其排列沒有原来角膜实质規則，所以多少遺留角膜翳。(2) 有血管癒合过程，首先是大量中性白血球浸潤，血管逐漸生入形成肉芽組織产生癒痕，这与一般的外伤过程相同，角膜后弹力膜层可以再生角膜内皮层的生长比上皮慢，大多数二至三天才能恢复創口。

2. 穿孔角膜創伤的癒合过程

穿孔角膜創伤以后，房水流出来，漸次房水的蛋白質容量增多，这对穿孔性創口的癒合有良好的作

用，房水在流出的过程中，被角膜的实质层的切面吸收，所以角膜变得混浊，浮肿。也由于浮肿的关系，使切口的侧面相互接触，这种接触的部位以角膜的深层的实质层为最显著，表层的实质层则仍有轻度张开的姿态，但这个呈三角形的张开部立即有角膜上皮深入填充其间，待实质层进行缝合修补的时候，再将深入的上皮向表面推出去。在这同时角膜内层的内皮层再生复盖内部的创面，然后生长弹力层完成全层角膜的愈合。

如创口愈合不良，往往为眼球摧毁的原因，如创伤后睫状体充血经久不退，角膜混浊不消退（一般都已有虹膜睫状体炎），由于创缘对位愈合不良，一部分的实质层没有健全的内皮复盖，房水还经常吸入其中，因此造成混浊水肿不退，产生慢性刺激症状。有的时候，这种暴露的实质层向对侧内皮后面生长，而在实质层后面又出现内皮层，因而这种新生的不规则实质层可以夹在两层内皮之间，造成角膜混浊，这种对位不良的情况，实质层和内皮层可以向前房角生长，引起继发性青光眼。如果角膜前层对位不良，容易引起上皮内植。如果角膜创缘有内容嵌顿可以形成假角膜。所谓假角膜就是创口露出的虹膜表面，没有真正的角膜组织来复盖，而是由于虹膜表面产生的渗出物，机化以后，形成结缔组织复盖在暴露的虹膜表面。结缔组织的表面然后由角膜上皮复盖，所以此处的角膜不是真正的角膜修补过程形成的组织，而是渗出物机化的痂膜，故为假角膜。若是地位很大，对眼内压的抵抗力弱，故渐次突出为葡萄肿，在角膜葡萄肿的状态下，角膜是假角膜，虹膜组织也高度萎缩，只遗留一层薄薄的色素组织层，衬贴在假角膜的内面，因此这里的角膜葡萄肿本身既无虹膜，亦无角膜，故不宜用角膜移植术；在复杂性的角膜创伤过程中，在角膜上可以形成葡萄肿，粘连性白斑以及角膜上皮蜂窝样的小泡；大部分的角膜膜管是由于角膜嵌顿疤痕形成，房水经常溢出所造成的。

3. 角膜创伤的治疗

（1）角膜外伤后的治疗：一般角膜创伤后的治疗是用结膜瓣复盖，如果角膜创口超过4毫米应作缝合，应该准备防外伤针线缝角膜层至巩膜处。4—6毫米的创口一针即足，缝合后再作结膜瓣。关于结膜瓣的做法，将创侧的角膜缘的结膜分离牵拉，复盖侧面将它固定结扎在角膜缘的表浅巩膜上。若是创口在中央，一侧牵引不够，则用上下结膜瓣对缝亦可，桥状结膜瓣固定不佳，少予应用。结膜瓣复盖可以参加创伤修补，加速创口愈合，但因此结疤可能显著些。如果创口愈合不好，经常刺激虹膜，可以引起浆液性虹膜睫状体炎。创口如有虹膜脱出可以剪去，新鲜创口的少量睫状体脱出要送回去，因为睫状体脱出，剪除出血多，睫状体机能损坏易发生眼球萎缩而摧毁眼球，所以有些新鲜的睫状体要送回去，这样后果较有希望。如果创口有晶体、瞳孔膜、玻璃体等要清理之。若是比较陈旧虹膜脱出的创口，要先将虹膜与创缘的粘连分离，然后提起虹膜剪除之，否则虹膜粘着在创缘形成粘着性白斑或膜管，同时这种陈旧一些的虹膜都是浮肿萎缩的，不易挺住。

一切的麻醉剂对角膜上皮的再生均有抑制作用，故外伤后角膜缺损引起的疼痛不宜用可卡因滴眼，必要时用Dionin油膏，消毒剂也对上皮再生有抑制作用。而Penicillin, Sulfa drugs对上皮再生不发生抑制影响，故宜采用，考的松滴眼或内服一方面可以减低血管反应，减轻葡萄膜炎的反应，可以制止浆液性葡萄膜炎的发生，故对外伤后是有很好的影响，但另一方面考的松抑制疤痕形成，对角膜创口愈合来说是有帮助的，因此一般采用考的松在外伤后3—4日后再用比较安全。

（2）角膜创伤后果的治疗：

a. 组织嵌顿：虹膜嵌顿可作虹膜有创缘的剥离，然后做虹膜切除，切除的虹膜宜多，故须将虹膜提出，易于切除，虹膜依其本身的弹性回缩到前房以后，一般无须再伸入虹膜做其复位的工作。

若是已经形成了粘着性白斑，则须视白斑及盖着虹膜的多少及白斑的地位来肯定考虑治疗方法，粘着性白斑可作粘连虹膜分离术，将角膜缘做一个小创口，伸入虹膜钩，到角膜与虹膜之间的粘连处分离之，必要时合并虹膜切除术，或空气注入前房，以防角膜与虹膜再度粘着。

角膜膜管在靠近边缘的可以考虑膜管切除术，有膜管的病人，其眼压经常是高的，一旦膜管完全封闭以后，则更要引起继发性青光眼，同时也妨碍手术创口的愈合，故一般在手术以前先做减压手术，如管窥术，待眼压在低压的状态下，然后再做膜管白斑切除术，合并虹膜切除术创口用直接缝合，若膜管或白斑比较大的病人，可以做角膜移植术，不过凡是合并膜管的病人无论是破膜管切除，或是

角膜移植都要做减压手术。

b. 疤痕性囊肿就是一种瘻管的形式，故处置与瘻管一样，可先作瘻管手术，然后将囊肿切除，结膜复盖，这样结膜血管也参加修复，形成较好的疤痕；有时亦可作角膜移植。

a. 上皮植入：上皮植入前房以后，经切口沿角膜内面推进，在裂隙灯下可见菲薄的白膜，在角膜的后面，该处角膜比较润湿。与未曾向上皮植入被盖的角膜部分形成比较显著的界限，若上皮植入的病人都合併原发性青光眼，因为上皮漏布堵塞了前房角，有时甚至植入被盖全部虹膜晶体以至后房，因有继发性青光眼，故这种病人同时有疼痛及充血刺激症状，目前尚无良好的治疗办法。

(二) 眼内部创伤

1. 葡萄膜的创伤：虹膜的创伤不产生结缔组织，只是创口边缘厚一些，睫状体与脉络膜均产生疤痕，尤以睫状体显著。

2. 晶体的创伤：若是临床上晶体囊破裂小并且在虹膜后面，那么一方面由于房水中蛋白质量的增加，另一方面由于贴近虹膜，虹膜产生渗出物，很容易封住囊的破裂。在这种情况下晶体就不致产生弥漫性混浊。晶体创伤轻重不一，小的创伤，大多为局限性的，如有异物通过晶体，往往能看到线状疤痕；晶体创伤后有时也呈星状混浊，过一段时间，水泡形成，以致渐次弥漫性混浊；星状混浊可在前囊下，但多在后囊下。囊破裂较大，皮質可以脱膜出来形成草状突出。青年人的晶体囊破裂，一部分皮質进入前房可以吸收，其晶体內仍有一部分吸收不良皮質，渐次萎缩机化，与巩膜可能也相互粘连，形成膜样内障。有时晶体中间部分皮質进入前房，但是穿破的囊的裂口边缘向内方捲进去，这样，使房水与晶体囊內部的晶体皮質的交通不畅，所以晶体赤道部分的皮質不能与房水发生作用。不被吸收，乃渐次萎缩，这样晶体的中央部分膜囊形成比较薄，四周还包裹着萎缩钙化的晶体皮質，比较厚，所以在球的纵断面上乃呈两边呈球形，中央由膜囊连系的哑铃式形态，所以叫做哑铃状内障；哑铃状内障多发生在外伤以后，若是膜状摘除，刺囊等手术的处理不好的时候也可以发生。哑铃状内障与虹膜及睫状之间多形成许多粘连，相互牵引，因此容易刺激发生慢性葡萄膜炎或是继发性青光眼。

年紀較大的病人，由于皮質膨脹，吸收慢，很容易引起继发性青光眼，若是因皮質嵌在角膜創口，則創口癒合不良，角膜沿經常充血不退，角膜經常混濁。

3. 眼内部创伤的处理：晶体的局部混浊不必处理，皮質破出前房，青年人亦可不处理，切不可将皮質从角膜創口挤出，这样做会造成創口癒合不良，創口扩大，若是需要清除皮質，应另作一切口。年紀較大的病人前房有皮質刺激症状大，吸收机能欠佳，可以做前房穿刺，按摩出皮質，不贊成用冲洗的方法，因为冲洗常引起更多的感染机会。在炎症消退后6个月再做晶体膜囊摘除，过早施行手术容易引起炎症再发。至于年轻人的晶体创伤只有在继发性青光眼的症状时才作前房穿刺及皮質按摩。

除局部处理外，可以应用发热疗法，促进皮質吸收，制止葡萄膜的炎症及反应，静脉滴注亦可应用，且可止痛，帮助皮質吸收，考的松的应用一般在受伤后4—5天开始。

4. 创伤的感染：

① 浆液性葡萄膜炎亦称非感染性葡萄膜炎，临床上有二种类型，一种为創口癒合以后，但虹膜睫状体炎症微象未退，眼球总是在充血状态，角膜后有異性沉降物，房水混浊，眼底也呈充血状态，玻璃体混浊，逐渐形成瞳孔閉鎖，眼压增高有时降低，眼球渐次萎缩。另一种是创伤后炎症消退，經一段时间又开始有睫状充血，这种炎症现象就不太容易消退，最后也采取同一种类型一样的轉归方式，其病变主要在虹膜睫状体及視网膜均有淋巴球浸潤，在視网膜血管的周围有淋巴球浸潤，形成血管周围炎，視网膜上有渗出物堆积，因此这种眼的机能很坏。主要的治疗方法为发热疗法，考的松以及局部扩瞳热敷等。

② 眼內炎，在临床上也有两种类型，一种是亚急性纤维成形性葡萄膜炎，創口一般肿胀，癒合不良，眼球粘膜浮肿，其外观上的情况仅次于全眼球炎，眼球充血，組織肿胀浸潤，以至球死，渗出物

集聚在虹膜表面，散布到水晶体表面，瞳孔膜以及角膜的后面，前房里形成前房蓄膿，同时后房以至玻璃体内也有同样的病理变化，渐次由于白斑的作用，渗出物机化，纤维形成，前房带逐渐转变为纤维机化的組織，其上有血管新生。这样由于机化收缩，虹膜可以与角膜后面黏着，在后房及玻璃体内也渐次机化条索形成，牵引睫状体，这种牵引的力量若较大，乃将水晶体及一部分的虹膜組織向后牵引，最后水晶体混浊与后房的机化条索互相打成一片，眼球的机能完全丧失，眼球终至萎缩。另一种是慢性眼内炎，临床上沒有显著的充血浮肿现象，但常合併輕度的睫状充血不退，前房内輕度混浊，这种情况很有些象非感染性浆液性葡萄膜炎，不过症状可以比較輕一些，但視力丧失比較快，最后可以在水晶体的后面看到纤维化的机化，局限性的膿瘍在瞳孔中呈黄白色的假性瞳孔现象。

5. 全眼球炎：外伤后眼球突出，結膜浮肿厉害，眼内常有膿性分泌物，其来源一般为外伤感染直接进入眼内亦可以自創口边缘感染，如环形角膜潰瘍，其潰瘍浸潤主要在角膜深层，逐渐坏死引起全眼球炎。

細菌进入眼内玻璃体与晶状体最易感染，晶体囊对微生物的抵抗力强，如晶体囊不破，晶体一般不參預化膿，若是囊破則化膿更为厉害，全眼球炎后的眼球萎缩叫做眼球癆，眼球全为癆痕結締組織，角膜小由于四个直肌的牵引，眼球的形态为四方形。眼内炎，交感性眼炎，葡萄膜炎等引起的萎缩叫眼球萎缩。眼球萎缩眼球还呈圆形，外观上还具有一般眼球的形态，眼压低。眼球癆則不具有眼球形态，眼内部完全是結締組織，在诊断的區別还是必要的，这样可以判断該眼丧失的原因。因为全眼球炎不会发生交感性眼炎，其他的炎症就不能消除交感性眼炎的可能，同时交感性眼炎可以在眼球萎缩以后还有可能发生。

創伤感染的处理：主要为发热疗法，应用消毒牛奶肌注，可以在10天内进行，愈多次愈好，最少可以做到三次，多則有可以做到4次或5次的，每次10cc，十天以后可能有过敏反应。抗生素方面可应用：磺胺、青霉素、氯霉素；磺胺可以滲入眼内液体，在不中毒的情况下大量給；青霉素不易进入眼内液体，故肌肉注射对眼内的作用不大，可用50万单位溶于0.5cc蒸馏水，加些副腎素作球后注射，效力可达24小时。氯霉素可进入眼内液体，可以口服。創伤感染一般不用考的松。对于浆液性葡萄膜炎及眼内炎，一般不采取手术。全眼球炎应在眼球未穿破前施行眼球摘除术。对于全眼球炎一般不主张用眼内容刮出术；切开引流亦不主张用，因为这样病人住院时间长，痛苦多。

6. 交感性眼炎：交感性眼炎的定义是眼外伤后，除了受伤眼发生一种頑固的葡萄膜炎外，另一侧健康眼发生同样的葡萄膜炎，一般最容易发生交感性眼炎的时期是受伤后10天至8週之間，因为它是一种葡萄膜炎，主要是虹膜，睫状体，脉络膜的炎症。所以临床上很象比較严重的非感染性葡萄膜炎，瞳孔不易扩大，玻璃体混浊，且常合併有眼压增高的情况，经过比較慢，这是与眼内炎有区别的地方，眼内炎除了虹膜睫状体炎外，眼压多趋低，最后走向眼球萎缩。眼内炎的病变主要是虹膜睫状体炎视网膜炎及玻璃体混浊，故視力丧失快。但交感性眼炎則視力虽然减退，但可以保持一定的比較长的时期。交感性眼炎的病理病化类似结核，有淋巴球上皮样細胞以及巨細胞的浸潤，但多无干酪性变性，也找不到结核菌，脉络膜由于浸潤的关系增加厚度超过正常数倍之多，交感性眼炎一般以虹膜睫状体炎的姿态出現，但亦可以有视网膜剥离、視神經炎等比較特殊的情况。受伤后，尤其有异物残留，并且有炎症发展的眼球，就要提高警惕，因为交感性眼炎发生多半在10天以后，故仍有充分的时间作一切救治的方法，若是抢救以后，炎症好转，則多半不是交感性眼炎，則无須眼球摘出。若是受伤眼经过治疗以后，視力丧失很快，多半是眼内炎，亦无立即摘除眼球之必要，只是对治疗的抵抗頑固的病例，瞳孔放不大，炎症中等度，視力不丧失，这种情况宜加緊密切观察。受伤眼的摘除可以避免交感性眼炎在健康眼的发生，因此常常有很多的 eyeball removal 实則不是交感性眼炎而是外伤后的葡萄膜炎。若是健康眼已经发生了交感性眼炎症，則受伤眼不考虑摘除。治疗的方法虽然很多，但效力不是絕對可靠的。近来考的松ACTH及各种抗生素均可試用，有用中药治疗达到很好的效果的报告，交感性眼炎在治疗見效以后有时轉为反复发作的类型，发作的間隔有长有短，数月至数年不等，但每一发作必須予以頑强的治疗。

創伤創口有嫌膿桿菌感染的机会，尤其在門診取角膜异物时，应注意眼药水的經常消毒，最好每週換2次，青霉素液更要多換，嫌膿桿菌感染的过程很快，应用多粘菌素（Polymyxin）每一二小时滴眼

一次有效，其他氯霉素、链霉素亦可同时应用。

7. 创伤后遗症的囊肿：

(1) 浆液性囊肿：形成的原因为上皮内植或睫毛滞留，无论眼创伤或眼部手术后均可以产生，尤其是未经缝合的创口。这种囊肿可以长得很大，很透明，多在周边发生，甚至可以生长到巩膜内，巩膜变得很薄，如水泡样，多数继发青光眼，极少数可自愈或不发展。浆液性囊肿可以手术摘除，切口大些抓住虹膜根部连囊肿一起切除。

(2) 珍珠肿：少见，比较硬，裹如洋葱，其中上皮坏死机化而形成囊肿，珍珠肿小，可作虹膜切除。

(三) 眼的异物残留

一、角膜异物残留：由于异物性质不同，其反应亦各不同。

一般爆炸性药物初期症状严重，有眼及面部的浮肿，以后逐渐好转。角膜表面异物往往可以忍受，无刺激症状。深层异物则可能轻度之虹膜睫状体刺激反应。若异物为钢铁，有局部氧化现象，刺激症状有时较重，唯多不影响内眼。

处理方面：爆炸性药物应尽量除去，必要时可于全身静脉麻醉下，冲洗及取出面部，结、角膜之异物，甚至刮除角膜上皮，但应注意预防感染。若为铁的异物进入角膜深层，取时较为困难，注意尽量勿使创伤扩大，故不能任意搔抓。取出方法有下列几种：

(1) 使用异物针（缝）刺于异物侧较深于异物之处一次挑出，避免实质层的过多损伤造成瘢痕。

(2) 如有铁锈应予刮除，但若在角膜中央部，则应视情况处理。无感染，刺激症状又不重的可不刮除。但若刺激症状长久存在则应刮除。

(3) 深层的异物需入院手术取出，一般作垂直切口于异物前，直抵异物处，然后以磁铁石吸出，仍不能取出时，则作前房穿刺，用钝钩从角膜内面顶住异物使切口张开，再以磁铁石吸出。若异物很深，甚至部分尖端入前房，可用平缝伸至角膜后面，再于角膜前作切口，吸出异物。如此既可防止异物落入前房，又可保护晶体等后面的组织，免受锐性异物的损伤，尚可用狄氏晶体匙于前房内接住异物，自角膜前将异物顶向匙内取出，此法佳良，唯得注意勿使异物落入前房。其次应绝对避免引起感染。

二、眼球内异物残留。

小而无化学刺激，仅有机机械刺激的异物，有玻璃、石头、砂子及塑胶等。由于所在位置不同，有不同之反应。如在前房，仅产生机械作用等。

玻璃虽无化学性刺激，但因玻璃边缘不整齐有棱角易致机械性刺激，不易粘着，常活动，若是经常有慢性轻微刺激，时间长了可以引起葡萄膜炎，终至眼球萎缩。

石头常被虹膜包裹引起刺激不大，除非在前房角，比较容易引起刺激一些。

如为钢铁，能引起化学作用。

异物在晶体内多不引起刺激症状，因其新陈代谢较为缓慢。若进入玻璃体，引起混浊及继发性眼球萎缩。强力击入之眼球异物，往往在视网膜上打击有多数点，眼底镜可看得灰色小区，易误认为穿孔，如果有双穿孔则可致增殖性视网膜脉络膜炎。

综上所述，可知异物再小，即使不引起刺激症状，在眼球内迟早可能引起葡萄膜炎，玻璃体的混浊、液化，导致眼球萎缩。同时亦可知道异物的性质及所在的部位，决定处置办法。

三、异物的处理：

(1) 无刺激性之异物如玻璃、石头等，若在眼球前部，易于取出的仍以尽量取出为宜，否则久留眼内，能致眼球萎缩。若在眼球后部，因非磁性，取出时眼球的内容物易于流出，眼球的损毁程度严重，故一般不予取出。

(2) 有刺激性能引起化学变化的异物。

1. 鉛：刺激性最小，入眼球后即被纖維包裹，多不引起炎症。取否依其所在部位而定。前部能取的才取，后部不取。

2. 鋁：刺激稍大，入眼后能分解成許多小点在原异物周圍，久后可以消失，虽有輕的炎症，眼一般能够忍受。

总的說来，异物进入眼內引起眼球萎縮的变化有三：其一，产生渗出物，有纖維性改变。严重时形成形性变化。其二，化脓性变化，引起全眼球炎（如銅可致），其三，肉芽組織的改变（如水銀可发生）。有时亦可由暫时的无炎症刺激状况突然轉为严重，发生化脓或肉芽性改变。

3. 銅：为外伤中較常見者，尤其在战争中的枪弹伤。但現在已逐漸进步为使銅的合金。故純銅的异物已減少。銅在眼內引起的变化，全視銅量多少而定。全銅或銅合金中含銅成份高的引起全眼球炎。眼內蓄脓，其續发后果有时穿破，有时則为机化，炎症停止，直至眼球萎縮。銅合金中含銅成份低时，主要为氧化作用，銅的分子游离出来，一般不入細胞內。而停留在各境界膜上，如后弹力膜，晶体囊等，是为其特点之一。特点之二，是为銅氧化症，一般均不摧毁眼球。这些都与鉄锈症不同。

临床上銅氧化症在眼的各部，所引起的改变如下：

①在角膜上反应为綠色暈，裂隙灯下見如彩虹，变化主要在后弹力膜，为銅的顆粒附着。

②銅在虹膜上有顏色之改变，为发亮閃光的銅綠点。

③在晶体上之銅綠改变，看来有如向日葵之紅綠黃色的滷油。散大瞳孔后，見如車輪状，甚至有第二层彩圈出現，是由于瞳孔收縮，虹膜按摩作用所形成之銅綠扩散。变化多在囊下，上皮前，囊的本身亦可能有，但少有至晶体纖維間及晶体皮質內的。

④玻璃体及視網膜上，能見紅、黃、綠色的点子，是屬銅氧化的类型。銅氧化症虽然眼球有視力減退，严重的也可以有眼球萎縮，但一般不产生更严重的刺激症状，虽然临床上的表現很突出，但后果并不絕對失望。銅氧化症不侵入細胞內部，故預后上与鉄锈症完全不同。

治疗：在前房內的銅可以取出，在眼后部取出困难，若定位准确，部位确实，可以手术取出之，方法后述。有时銅氧化症仅見症状，异物本身可能它完全分解，找不到。

4. 鉄：主要变化为鉄锈症，进入眼內后一般有下列三种情况：（1）即鉄分解后被吸收，終至完全消失。（2）大多数被包裹。（3）发生非感染性的刺激炎症。除此，还能引起变感性眼炎。最后的結果不外乎眼的紅痛，終至眼球萎縮或是青光眼的發生。

限局性的鉄锈多在晶体前，若在玻璃体等眼球后部組織，則多为瀰漫性。

关于鉄在眼球內的定位，可依鉄锈波及区域来大致判定。鉄锈若在虹膜与角膜，异物大致定位在虹膜上，若晶体上亦有鉄锈，异物一般在后房，若鉄锈多局限于晶体者，多在晶体內。若眼內組織到处都有鉄锈，則鉄异物的位置必在玻璃体等眼球后部組織中，可称为后部鉄锈症。

鉄遇 CO_2 分解以后，与細胞內蛋白質結合为不分解的蛋白盐，沉降在細胞中，是以能損害眼的組織。

鉄离子在眼球內的运动方向总是由眼后部向前部推进的。同时它还有与一切細胞結合的現象，因此，在視網膜上的变化是经过內境界膜侵入节細胞层，双极細胞层，外境界膜。（視網膜上皮往往无鉄锈）最后引起網膜变性空洞（或有囊腫）形成，鉄锈沉着可在眼底鏡中看到，黃斑部变性更比較显著。在玻璃体内的改变为液化及膜样形成。

①玻璃体液化时成水状，裂隙灯下見該区黑色无物，周圍則为包繞着尚存的玻璃体組織的光学切面。液化开始在原发玻璃体处，以后向周圍扩展。由于水的下沉，故見其为黑色帶状区。

②玻璃体内膜样形成分三种：其一为薄膜样形成，可以看到玻璃体内有片状及点状之滷油飄舞浮动。其二为厚膜样形成，膜片厚，运动性小，常发生在电灼視網膜較厉害时。其三为扇形膜样形成，多发生在視網膜剝离病例。鉄锈症主要表現为薄膜样形成，其間并混杂了許多黃色的鉄锈。

晶体上之鉄锈症：先是晶体上皮上有鉄锈沉着的黃色細小点，繼則細胞破坏，破裂处黃色点的果聚，形成黃色小块，甚至高起于一般表面。晶体有散在之滷油。

虹膜上的鉄锈症：主要是瞳孔肌肉变性萎縮，因而有瞳孔散大，光反射不好。睫状体的肌肉不受損害，故調节机能仍然完好。睫状体上的鉄锈症，引起色素破坏較严重。

前房角，尤在梳状韧带区域的网状组织，常积聚较多之铁锈，有人认为这种机械阻塞是发生青光眼的因素，但用前房角镜检查房角并无狭窄，房水循环仍通畅，现在认为是炎症刺激后才引起青光眼的。

角膜铁锈症：其铁锈沉着于实质细胞内。

(3) 有机异物：例如睫毛，其本身不引起刺激症状，即使有也轻微，能被忍受。故不易发现。但有时由于机械刺激作用，亦能产生包裹。其最大危害为上皮囊肿。目前由于工业的发展，外伤性睫毛侵入眼内是不少的，应该提起注意。

诊断：

1. 磁铁石的诊断：用巨型磁铁石作诊断用，可藉助磁力作用异物移动位置致患者发生疼痛感觉以判断异物之存留与否，但有下列缺点：①已机化之异物可因机化物破裂而复发炎症。②如已用X线确定异物之存在，在用磁铁时吸引后可引起异物的位置之改变，而需要再次照片定位。

2. 眼底镜检查：眼底情况应充分散瞳后详查，尽量寻找异物，切记因玻璃体或晶体之混浊及已具有的X光照片而忽略眼底检查。若是眼底能看到异物，则对于异物位置及定位工作及手术均有很大的帮助。

3. X光照片检查：

①前后位：可先用接触眼以定角膜之位置，此时患者须向前正视，X线方向应与视线相同。

②侧位：注意应使角膜沿相对的二焦点在一线上。照片结果较原眼实况每毫米约大1/10毫米，如眼部前后位及侧位定位一般采用接触眼镜，接触眼镜是相当于角膜缘的部位有铅点标示四点，照片上可以知道这里角膜缘的位置，然后根据已置备好的图案，测量异物与角膜缘的距离及子午线，若无接触眼镜，用铅丝铜圈贴在角膜缘照片亦可。

③无骨造影：异物很小，后前位侧位像上看不见异物，或异物的透光性较强，则可以采用无骨造影术，将胶片插入内眦部结膜囊内，然后从外后面约距眼757厘米处摄影，一般在眼前部1/2处照出，在后部即较困难，必要时于球后注射生理盐水，使眼球向外推出约3—4mm后复照之。

④异物存留部位不能确定其在球内或在球外时可用如下作法：

a. 嘱病人在平视，向上，向下看的位置下连续曝光3次，观看异物位置改变情况，如其活动性小，则知在球外，如活动性大则知在球内。

b. 注射8°C左右空气在眼球筋膜内照片可作球内或球外异物之鉴别，此法无何意外发生。

治疗：

异物摘除愈早愈容易，因尚未形成包裹机化，组织的破坏也少，但并不争取在几小时以内而应充分了解异物之大小、形态、性质、定位情况，此需特别强调。一般争取在受伤后10日以前取出为宜。

前房异物：一般多存在于前房下部，而居上部者多贴在虹膜组织上，手术常用之切口有：①在异物侧作有结膜瓣的角膜缘切口。②直接在角膜上作切口，其优点为取异物较易，缺点为可能发生上皮内植。磁性异物可用磁铁吸取之，石头等宜用无齿镊取出之，倘异物与虹膜有粘连可切除部分虹膜，如无粘连可不作虹膜切除，切忌镊取异物后在前房内摇动以图单独取出异物。如前房内为睫毛等有机物，则角膜切口应在近睫毛根部缓缓放出房水，镊住睫毛根部取出之，切忌镊其中部，因取出困难且易致睫毛折断。前房角内异物如在前房可以看到者可作前切口取出，否则应从睫状体根部切开巩膜作后切口而取出之。

睫状体异物：在角膜缘后相当于异物所在部位呈“U”形切开前半巩膜，并分离使之向上掀起，即用磁铁石在此留下之较薄巩膜侧面开关电门，异物即可渐次引出，吸取前用肾上腺素棉块在该处稍放片刻，可减少异物外出时之出血，吸取时磁铁石之头端切勿伸入球内，异物越小对磁铁反应越小，一般手型磁铁石仅能吸取其周围2mm范围之异物。

睫状体根部异物：自后路取出。

后房异物：可用角膜缘切口，作虹膜切除或虹膜根部剥离即可查见后房之异物，然后用磁铁石在切口处吸取之，异物比较小的损伤晶体情况并不常见，异物在3毫米以上者不适用此法以免晶体之破损。

玻璃体及視網膜上异物，异物取出术是否成功与术前异物之定位頗有关系。一般失败多由于子午綫发生錯誤，可于术时用检眼鏡作眼底檢查以配合在巩膜上寻定切口之位置，注意避免子午綫位之錯誤发生。

对非磁性异物：在相当异物处作切口后，在其周围先作4电凝固点，然后切开其下脉絡膜，用检眼鏡同时观察配合，以无齿鑷自切口鑷取异物，此时輕輕的拉紧縫綫，待异物取出时同时結紧縫綫可免玻璃体外溢。若晶体混浊不能直接观察眼底时，亦可用透照法使异物在透光之眼珠上显露蓝光黑影以寻得异物所在而取出之。

术后处理：

1. 散瞳；
2. 必要时发燒疗法；
3. 考的松；

4. 必須認識在异物取出后眼內炎，葡萄膜炎，眼球萎縮及視網膜剝离等情况仍有可能发生，視網膜剝离可在术后一周发生，較慢的可在术后3—4月发生，剝离之裂孔常不在取异物时穿孔部而在網膜的其他部位，故認為此种網膜剝离系由于網膜萎縮或因潜伏性葡萄膜炎引起網膜变性，玻璃体萎縮所致。这种情况的視網膜剝离仅作裂口封閉效果不佳，常須同时作巩膜縮短术。

眼 底 病 (一)

血管硬化，高血压，腎病性，糖尿病性，妊娠中毒等視網膜病变，这几种病的眼底变化相类似，故先做一个总的叙述。

(甲) 总 論

无论上述何种眼底病变，一般可分为血管变化与網膜变化二个阶段。

1. 血管变化：正常血管壁是透明的，在眼底鏡檢查中是看不到的。視神經动脉属于小动脉，到了視網膜就漸次失去小动脉的組織結構，然后漸移行于毛細管。血管为中胚叶組織，故血管壁均有胶質纖維包裹，同时血管的营养也依靠胶質組織，这种組織对营养有选择性，砒砷是不能进入的，所以神經梅毒应用606, 914，无明显治疗效果。

动静脉在視乳头处有結締組織及神經胶質包裹在一起，在动脉硬化时可見部分的非真性的栓塞，这种栓塞往往为局部因素，动脉压迫静脉，静脉內皮增生之故，中心網膜静脉栓塞亦属于此类性質。

一切眼底血管改变均分为二类，即血管壁的改变与动脉压迫静脉的現象。

①血管壁的改变方面：在視乳头部动脉进入視網膜要轉弯，由于长期的血流冲击，可以引起內皮增殖。动脉內皮增殖可以引起栓塞，而其他地方来的栓子发生栓塞較少。如果血管壁增厚逐漸纖維化血管就容易看清，这就是透明性的減低，所以动脉硬化，管壁反光增寬，血管变长发生迂曲，这称为銅絲样动脉，如果血管壁繼續增殖，胶質組織同样增殖因而血管旁出現白鞘，在視乳头上的白鞘，并非病理現象，如在第一二分支或在中部則为病理現象，一般由于动脉硬化所不及，进一的变化，由于血管壁的增殖血流少，血柱变細甚至发白，看不到血柱，这叫銀絲样动脉。

血管口径的变化有两种情况：一种是上述的管壁硬化，另一种是没有組織的变化血管壁功能性的痙攣。

②动静脉压迫：由于动脉硬化，血管壁增厚，附有血管鞘形成。在动静脉相交处，静脉有一段不能看清，但口径不发生变化，这不应看做是交叉現象；只有动脉使静脉經路产生变位或静脉一侧血管壁变粗，因血流被动脉压迫被阻之故，而动脉以后的一段静脉变細，因而血流減少，因而在交叉静脉的管腔发生变化才叫交叉現象，称Gunn's征，若是在动静脉交叉处静脉被压向下，形成一个弧度，在

弧度的静脉不发生口径变化，則仍不能說是交叉現象，若是該处静脉有了口径变化是称为Salus 征。

2. 网膜改变：主要为浮肿，渗出及出血，此是眼底病当血管有改变时，网膜、脉络膜血液供应减少，视网膜缺氧，引起毛细血管扩张造成浮肿，这种浮肿以视网膜纤维多的地方最显著。故乳头周围及黄斑部显著，视网膜周边部视神经纤维少故浮肿不显著，在浮肿之間隱約可見扩张的毛细血管，进一步改变即为出血，这种毛细血管出血在神经层为火焰状的，在两级细胞则为圆点状出血。视网膜渗出物分为硬性的与软性的二种，硬性渗出物一般是組織变性或类脂体填充在破坏的纤维間，故实际上可以看做是組織变性，所以这种渗出物境界明显，如黄斑部的星状体，硬性渗出物在外顆粒层可以形成很多白点，一般認為是类脂体变性，亦可能是蛋白質类渗出。

软性渗出物如棉花状，往往由于动脉硬化或血管痙攣引起，此种渗出物主要集聚在神经纤维层中，并可以在內境界膜与網膜神经纤维层之間，故有时在血管前有时在血管后。

(乙) 各 論

1. 血管硬化：全身大动脉硬化，眼底无明显改变，最多视神经内部动脉有硬化現象，易引起血管堵塞，所以虽眼底可无血管硬化改变，但有中心动脉堵塞，小动脉所致的血管硬化性視網膜病变与高血压視網膜病变鑑別，因为小动脉硬化，往往有高血压，而高血压也都有小血管硬化或痙攣。所以有动脉硬化合并高血压可診斷为高血压性視網膜病变，不含升高血压的多为老年人，仅有一系列血管改变，可診斷为动脉硬化性視網膜病变，或血管硬化性視網膜病变。

2. 高血压：有良性及恶性，良性高血压有一定的血管病变或硬性渗出物，但无软性渗出。

恶性高血压可能由良性演变来，或不經良性阶段而突发，有肾机能障碍，表现主要为視網膜变化，其特点为浮肿与软性渗出，有时有视乳头水肿，往往预后不良，恶性高血压不經良性阶段的无动脉硬化血管改变，仅有动脉痙攣，毛细血管扩张，視網膜浮肿及渗出；血压的改变如收缩压高，舒张压不高，易下降，属于良性的。收缩压与舒张压均高，表示周围毛细血管抵抗大，心脏功能好，如舒张压高收缩压不高，预后不佳，舒张压表示周围毛细血管，小动脉的状态，收缩压表示心脏的力量。

3. 肾脏炎性視網膜病变：急性病灶性肾炎，眼底无明显改变，急性弥漫性肾炎，有时有高血压，小血管痙攣，可以有眼底变化；慢性肾炎血压高，小动脉痙攣或硬化故有眼底改变；肾小管变性，虽有水肿但无高血压与血管痙攣，故眼底可以无变化，故汞中毒，淀粉样变性无眼底变化，妊娠中毒虽亦有肾小管变性，但有小动脉痙攣及高血压，故有眼底变化。一般眼底发生有变化須具有两种情况：①血压高，②小动脉痙攣。

肾脏的血管硬化可分为三种情况：

①大动脉硬化，无小动脉硬化者眼底无变化。

②小动脉硬化，高血压，但无肾脏机能障碍者呈良性高血压眼底变化。

③小动脉硬化，高血压，且有肾脏机能障碍者呈恶性高血压性眼底变化。

肾性視網膜病变除浮肿，渗出物，出血外并常有星芒状渗出，及乳头水肿，如有高度乳头水肿表示其全身疾病的预后不良。

4. 糖尿病性視網膜病变，其主要变化为，小圆点状的出血，脂肪变性的硬性渗出，亦可有浮肿及血管改变，应据病史及化验检查作诊断，如有肾机能障碍，一般有高血压，則眼底的改变较为复杂，該病視網膜的小圆点出血，有人認為是毛细血管扩张的血管瘤，由于血流緩慢血液聚集之故，有糖尿病性視網膜病变，說明該病期长，而不是說明病重，故发生在年紀較长的病例，但对治疗有好的反应，經适当治疗后，糖尿病控制視網膜变化可以好转。

5. 妊娠中毒性視網膜病变与肾性的相类似，約在怀孕8、9月阶段，胎儿未下，症状不减，如胎儿未出，眼底症状消失，可能为死胎；妊娠中毒，網膜动脉痙攣毛细血管扩张，視網膜浮肿显著，甚至有視網膜剥离，血压扩张压超过90—100毫米汞柱，即有血管改变，多先在鼻下支动脉开始，如有恶性高血压，眼底改变或視網膜剥离，为了大人安全，可建議引产，妊娠中毒与肾病性的眼底改变难于鑑別，主要根据病史，如有交叉現象血管鞘应考虑为肾病性的，或高血压性的視網膜病变，当然也可以合并妊娠中毒性視網膜病变。

眼 底 病 (二)

这一講說的以黃斑部为中心的一系列眼底变化,看眼底應該了解整个病变过程,多数眼底病均有共同病变过程,如視網膜增殖病变,呈芒状渗出等,所以观察眼的变化应考虑这种形态变化的病理机制,不应单独考虑形态的变化。

視網膜組織上分为三个单元,即視細胞、双极細胞及神經节細胞,与其他感觉器官的組成相类似,如:皮肤的終末感觉器与視細胞的地位相似,神經纖維通路似双极細胞,延髓到丘脑的經路如神經节細胞,到第一視中枢。視網膜上的营养一方面是靠自己的血管系統,另一方面又靠脈絡膜血管系統。視網膜血管系統营养視外顆粒层向內的各层,視外粒状层向外的各层由脈絡膜血管系統所营养。

所以視網膜上的病主要有神經組織的病与血管方面的病,在神經組織的病,網膜色素层与上皮层,多发生变性病,中层多发生出血,神經节細胞层与脑的疾病用类似,黑矇性內障与夫脑病同时发生,血管方面的疾病前面已經談过了一个概况,由于神經組織与血管之間密切的营养关系,所以发展的結果一种組織的疾病常常牵累另一組織的机能,視網膜疾病在病理上及临床上亦同其他組織一样有炎症,变性瘤肿之大部分,这里主要談視網膜炎症与变性在发病机制上的总的規律。

視網膜发生炎症其反应有三种:

①血管反应:炎症的來源多自血管,視網膜血管反应为其周围的細胞浸潤,血管壁遭到破坏,血漿渗出,視網膜上最敏感的為神經节細胞首先被破坏肿胀,逐漸消失,渗出物与外伤的渗出物略有不同,这种渗出蛋白多、纖維素多,因而遍布視網膜,首先在內粒状层神經纖維层,故有如棉花状的軟性渗出,內顆层有渗出物侵入則形成硬性渗出物,如中心性視網膜炎的斑点,即为硬性渗出,重的炎症反应可以有出血,在視神經纖維层則为火焰状,深部为圓形,急性炎症視網膜往往坏死,因为網膜本身为缺血性的,由于炎症的关系局部新陈代谢机能障碍,乳酸增加,而自家溶解形成空洞。

②增殖反应:視網膜炎症并非每例均有增殖反应,有增殖反应的多为慢性炎症,主要是产生纖維条索,这种纖維条索可以在表面,中間与內层机化,增殖的条索可向玻璃体生长,即为增殖性視網膜炎,增殖的組織主要为胶質組織与結締組織二种,視網膜表面的增殖条索可以引起網膜剝离,里面的胶質組織增生显著时用眼底鏡观察为白色隆起或纖維。如網膜血管瘤在視網膜神經組織很多时見之——Von Hippel氏病最为显著渗出性視網膜炎 Coat's病亦多見之,視網膜后面亦可有条索組織增生与脈絡膜相連,这种向后的牵引的条索收縮时同样产生網膜剝离。

③炎症后的变性:視網膜神經組織在炎症后神經节細胞可以发肝消失,双极細胞可由排列不整而后消失,視上皮亦可消失,变性的空洞可以由胶質組織或色素充填在眼底鏡上可以看到各种各样的形态,色素层的变化在視網膜脈絡膜疾病上是很重要的,色素层发生反应,首先失去其六角形体态变为圓柱形而下落,浮在視網膜下液中,色素細胞变大如渗出性視網膜炎的空泡样細胞——Bladder氏細胞即为变性的色素細胞之一種,如外境界层破坏色素細胞亦可以到視網膜中去,看眼底时发現視網膜有色素說明外境界层不健全。

色素至視網膜中由于它本身与血管周围組織有亲和作用,故多沉着在血管周围,至于原发性与繼发性視網膜色素变性在形态上并无不同,要鉴别的是原发性視網膜色素变性有視乳头黄蜡状的变化及其血管的变化。色素細胞脫落以后其空地由新生的小色素細胞所填補,这种小色素細胞形态不一,色素的深浅不一,排列不規則,有时成堆状,所以炎症后的变性有色素游离与色素增生二方面,由于色素量的不同,故炎症在眼底鏡下可見色素轉移与增生。这种色素变性与脈絡膜色素不同,脈絡膜色素集聚在病灶周围,并在眼底上能看到脈絡膜大血管。脈絡膜游离出的色素有修補作用。

由于炎症的輕重,时间的长短,摧毁組織的多少,增生与渗出物等的不同情况,而有各种不同的

視網膜變化，就如增生性滲出性視網膜炎（Coats病）主要變化為視網膜有出血，這出血往往是炎症機轉而來的，出血位於視網膜與色素層之間，由於毒素的關係，網膜可發青可以浮腫，滲出，坏死，此類慢性炎症的進展所以有硬性滲出物，神經組織的破壞，膠質組織增生，由於視網膜下出血或滲出，可以有網膜剝離，現象很多，但是都表現為慢性炎症的發展後果。

非炎症的疾病，但由於長期的慢性刺激也可以產生類似的眼底情況。如多發性小動脈瘤（Von Hippel氏病）都由於血管本身的內皮增生，血流困難可以最後引起膠質組織增生，滲出物及視網膜剝離。靜脈周圍炎也是中胚葉組織變化，主要為出血及神經組織變化膠質組織增生，這一系列的變化因破壞輕重而有不同，有時可出現如腎性視網膜病變的眼底。

靜脈周圍炎在臨床上為出血，機化，多數為結核原因，梅毒病灶感染亦得考慮，如在靜脈周圍見到白鞘或瘻道，可以診斷為靜脈周圍炎，在某些情況診斷為血管周圍炎較恰當，因為病變亦可以在動脈上發生，一切眼底出血均可以產生增殖性視網膜炎，有單獨條索形成的，往往視機能差，眼球萎縮或青光眼為其轉歸；另一種靜脈周圍炎可有血管新生，在早期條索不多，視網膜坏死不多，新生血管是彎曲的，可以形成各種的網狀，這表示有修復的趨勢，這種病人一般視力較好。增殖性視網膜炎多數與乳頭有關，出血較多，不可能吸收，於是結締組織參與其間，因乳頭部中胚葉組織多，故增殖病變往往從乳頭處開始，增殖性視網膜炎並非病，而為臨床症狀，若結核菌素反應陰性則應注意有無病灶感染。

在眼底鏡下輕度的浮腫網膜可以有不規則的反光，與變性的反光不同，變性的反光為片狀閃光。較重的浮腫組織坏死，顏色灰白；再重的視網膜可以隆起，產生局限性剝離。浮腫在表面，能被吸收，網膜機能不受影響。如為網膜組織的破壞，色素脫落或積液較多，往往有機能障礙。

炎症後視網膜浮腫的轉歸有二，①色素轉移。②囊樣變性。色素轉移視力影響不大，如病期較長那就不僅有色素轉移，而且有色素沉降，有變性，有機能障礙；在網膜內層可以有囊樣變性，主要在外顆粒層形成大水泡如蜂窩狀，這種變性破裂以後融合成為大泡，這種大泡可以向前面或後面破穿，這樣的變性稱之謂囊樣變性，眼底鏡檢查與裂洞有時難以鑑別，其周邊部可以有皺襞，有裂洞亦並非每例均產生網膜剝離，產生視網膜剝離的一方面要有裂洞，另一方面要有粘連牽引（與萎縮的玻璃體粘連）黃斑部在解剖上有缺點，僅有裂洞或囊樣變性但無玻璃體萎縮，這樣黃斑部雖有裂洞而亦可以無網膜剝離。

黃斑部的機能特別細緻，每一視細胞有其專有的雙極細胞，每一雙極細胞有其單獨的神經纖維，黃斑中心凹無血管，其營養來自脈絡膜，中間很薄，周圍疏松（Henle氏纖維），新陳代謝快，故易發生病變，黃斑病變很多是由於網膜其他部分病變影響的結果，所以檢查黃斑部一定要看周圍部，否則會得出錯誤結論，無論是血管炎症或變性均可以影響黃斑部，不僅如此，慢性葡萄膜炎或虹膜睫狀體炎，同樣亦影響黃斑部。很多的虹膜睫狀體炎，眼底可見黃斑部水腫，血管痙攣。這可以應用球后注射阿托品擴大眼後部血管，增加血循環，在球後視神經炎，可以有黃斑部繼發變化，除了上述視網膜各部，以及眼內其他組織可以影響黃斑部發生黃斑部病變外，黃斑部亦可有其特有的病，應注意與脈絡膜的關係，因為黃斑部水腫可來自脈絡膜，因而可能合併脈絡膜病變，僅因臨床找不到脈絡膜的病變而已。

所以黃斑部局限性的疾病雖然不一定發現脈絡膜的變化，但大多數在發病因素上由於互相密切的營養關係不能忽視脈絡膜的因素。

眼 底 病 (三)

黄 斑 部 病 变

黄斑部病变可分为：

1. 中心性浆液性视网膜炎。
2. 中心性渗出性视网膜脉络膜炎。
3. 中心性病灶性视网膜脉络膜炎。

中心性浆液性视网膜炎上面已经提到眼底镜下可见浮肿有如馒头状隆起，有水在网膜与脉络膜之间，就是局限性网膜剥离，一再反复发作引起轻度视力障碍，发作时可能为新鲜的炎性变化，愈后可以有色素转移。

中心性渗出性视网膜脉络膜炎，往往视机能障碍较重，主要由于网膜与脉络膜之间有水渗出物，视网膜色泽发青白色，中心窝处的玻璃体亦有混浊。

病灶性视网膜脉络膜疾病多为结核性，或呈团球状结核或小结核结节，视网膜的变化主要是继发性的，原发病灶在脉络膜，视网膜隆起，有渗出物及出血，陈旧的可以出现局限性的脉络膜病灶，与周围境界明显。

黄斑部裂洞有自然致愈趋向，黄斑部裂洞小，可能由于出血后的机化而自封闭，另一方面视网膜胶质组织增生亦可以封闭裂洞，所以黄斑部裂洞有可能自己封闭，封锁黄斑部裂洞被其他部位的治愈倾向亦比较顺利，轻度的刺激即可达到封锁的目的，如黄斑部日光照射，或放一块胎盘组织于巩膜后，可以引起脉络膜与巩膜的炎性反应参加裂洞的修补，所以总的说黄斑部有裂洞可以自愈，有裂洞亦不一定有网膜剥离。

黄斑变性可分为遗传性与非遗传性的。非遗传性的由身体内其他疾病引起，而遗传性的黄斑变性可分为两大类。

①家族性遗传性黄斑部变性：发生在各种年龄，自幼儿至老年，在青年人主要表现为变性的黄斑部反光，其次有色素变性或囊样变性。在老年人有色素变性与圆盘样变性二种，至于圆盘样变性有血管隆起如Coats病，可以放在Coats病中。

②视网膜变性合并大脑病如家族性黑矇性痴呆等，为视网膜神经变性特别是神经节细胞变性的病。

总结起来视网膜病必须参阅病史，不应单独重视形态变化，应该了解为什么有这些状态及其发生的病理机制，这是了解眼底病的主要线索。