

现代实用诊疗学 (三)

中国医学创新杂志社 编

— XIANDAI
SHIYONG
— ZHENLIAOXUE

 中国科学技术出版社

现代实用诊疗学

五官科分册

中国医学创新杂志社 编

中国科学技术出版社

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

现代实用诊疗学. 五官科分册/中国医学创新杂志社编.

北京:中国科学技术出版社,2009.1

ISBN 978 - 7 - 5046 - 5388 - 8

I. 现… II. 中… III. 五官科学 - 诊疗 IV. R4 R76

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 012064 号

自 2006 年 4 月起本社图书封面均贴有防伪标志,未贴防伪标志的为盗版图书。

编委会名单

(按姓氏笔画排序)

丁高年
田东辉
邱红
范仙华
盖书勤

王付军
刘洪泉
张治
夏贤华

王春艳
许尧生
陈文质
郭建莲

戈严
孙有旺
陈启才
黄桂珍

前 言

随着医学科学的迅猛发展,医学新的诊疗仪器不断问世,新的诊断技术,治疗方法不断涌现,为了反映先进的临床诊疗技术和方法,指导临床医师的实际工作,特编写《现代实用诊疗学》一书。

本书是《现代实用诊疗学》之五官科分册,包括眼科学、耳鼻咽喉科学和口腔科学三篇共九章。第一篇为第1~2章,系统地介绍了眼和视觉生理、眼科疾病的常见症状及诊疗方法,并具体介绍了结膜、巩膜、角膜、视网膜、晶状体、玻璃体等眼科常见疾病的病因、诊断要点、鉴别诊断、手术治疗等。第二篇为第3~7章,详细介绍了鼻、鼻窦、咽部、喉部及耳部疾病的检查方法、诊断与鉴别诊断及治疗等方面的内容。第三篇8~9章,对口腔科疾病常见症状,口腔科检查方法及牙周、牙体和口腔颌面部疾病进行了详细阐述。内容精炼,编排合理,注重临床,科学实用。

本书主要适用于基层医院五官科医师、进修医生、医学院校学生学习,也可供五官科研究生参考,期望能为五官科同道提供一定帮助。

限于编者水平、所获资料有限,本书难免有漏有误,诚望前辈和同道们批评指正,以使本书逐渐趋于完善。

编者

2008年12月



第一篇 眼 科 学

第一章 眼科学基础理论.....	3
第一节 眼的生理.....	3
第二节 视觉生理.....	8
第三节 眼科常规检查	14
第四节 眼科影像诊断	25
第五节 眼科疾病常见症状	39
第六节 眼病的药物治疗	42
第七节 眼病的手术治疗	53
第二章 眼科疾病	70
第一节 眼睑疾病	70
第二节 泪器疾病	75
第三节 结膜疾病	77
第四节 角膜疾病	82
第五节 巩膜疾病	85
第六节 葡萄膜疾病	86
第七节 晶状体疾病	88
第八节 玻璃体疾病	90
第九节 青光眼	93
第十节 视网膜疾病	96
第十一节 视神经和视路疾病.....	103
第十二节 眼眶疾病.....	108
第十三节 眼外肌疾病.....	111
第十四节 眼外伤.....	115
第十五节 眼科良性肿瘤.....	119
第十六节 眼科恶性肿瘤.....	122

第十七节 全身疾病的眼部表现·····	124
第十八节 眼科综合征·····	129

第二篇 耳鼻咽喉科学

第三章 耳鼻咽喉科检查方法·····	141
第一节 鼻部检查·····	141
第二节 咽部检查·····	143
第三节 喉部检查·····	150
第四节 耳部检查·····	152
第四章 鼻科疾病·····	164
第一节 鼻及鼻窦的外伤·····	164
第二节 鼻中隔疾病·····	177
第三节 鼻及鼻窦的感染性疾病·····	182
第四节 鼻及鼻窦恶性肿瘤·····	197
第五章 咽部疾病·····	207
第一节 咽部外伤·····	207
第二节 咽部黏膜感染性疾病·····	211
第三节 咽淋巴组织感染性疾病·····	215
第四节 咽部良性肿瘤·····	223
第五节 咽部恶性肿瘤·····	227
第六章 喉部疾病·····	236
第一节 喉创伤·····	236
第二节 喉部感染性疾病·····	248
第三节 喉部良性肿瘤及瘤样病变·····	250
第四节 喉癌·····	253
第七章 耳科疾病·····	263
第一节 外耳疾病·····	263
第二节 中耳疾病·····	266
第三节 内耳疾病·····	285
第四节 耳部肿瘤·····	292

第三篇 口腔科学

第八章 口腔科基础理论·····	303
第一节 口腔科检查方法·····	303
第二节 口腔科疾病常见症状·····	306
第九章 口腔科疾病·····	311
第一节 牙体病·····	311
第二节 牙周病·····	321
第三节 口腔黏膜病·····	326
第四节 口腔颌面部炎症·····	344
第五节 涎腺炎症·····	348
第六节 颞下颌关节病·····	351
第七节 口腔颌面部损伤·····	354
第八节 口腔颌面部良性肿瘤·····	357
第九节 口腔颌面部恶性肿瘤·····	364
参考文献·····	367

第一篇

眼科学

第一章 眼科学基础理论

第一节 眼的生理

一、曲光组织的生理

(一) 角膜

角膜为无血管组织，其营养和抗体等供应来自角膜缘血管网、房水及泪液。角膜的氧摄入 80% 来自大气，15% 来自角膜缘血管网，5% 来自房水。葡萄糖代谢是角膜的主要能量来源，角膜的葡萄糖代谢中 65% 为有氧代谢，在角膜上皮内将葡萄糖完全分解为水和二氧化碳，其余为缺氧条件下氧化。如实质层内，葡萄糖经过磷酸化等无氧酵解，最终产物为乳酸，扩散到房水，经上皮到泪液中。

角膜的营养代谢与组织的透明性也有关，如角膜上皮构成角膜的重要屏障，水溶性物质及离子等不能渗透，而脂溶性物质能通过。角膜实质层则缺少细胞结构，水溶及脂溶性物质均能通过，内皮则能通过水及阳离子，如钠离子。角膜营养代谢还与三叉神经的功能有关，如三叉神经麻痹时，表现为角膜的营养障碍。

另外，因角膜无血管，代谢缓慢，又与外界空气接触，温度较低，与接近虹膜表面的房水相比，近角膜的房水温度低，出现温差，形成房水对流。因此房水内浮游物成为临床检查的一项指征。

当角膜代谢紊乱时，可以造成下列影响：①在角膜炎症时，由于抗体营养供应缓慢，恢复迟缓，特别侵入实质层病变者，康复较缓；②老人、小儿或身体虚弱者，病情易恶化，角膜易穿孔；③金属元素缺乏，维生素缺乏，可能抑制角膜的呼吸酶系统或离子活动，造成代谢异常。

角膜有丰富的感觉神经，既构成特殊的眼反射，以保护眼球不受损害，又是全身或眼疾患的重要指征。

角膜的神经末梢来自三叉神经眼支，其终末分为两部分，在实质层，有 70 ~ 80 根大的角膜神经，在不同水平位成丛状排列，到前弹性层下又形成细小丛，另一部分为角膜上皮内，来自实质层的浅层，在基底细胞层分成 15 根纤维支。在人的后弹性层及内皮则无神经支配。在角膜上皮层及实质层的神经终末丛，以及来自结膜下神经绕角膜缘内 1.5mm 处的角膜缘旁丛，构成众多神经末梢的最敏感部位，主要感受痛觉，当有微小刺激造成痛感时，就可引起闭睑、畏光、流泪等保护性反应，而浅层角膜的病变较深层角膜的病变更有痛感。角膜有冷觉，而冷觉感受器则在实质层深部，对热和压力觉则缺乏。

(二) 晶体

在眼的屈光系统聚焦成像中居最主要地位。晶体也是透明间质，它亦无血管，纤维排列

整齐,具有恒定的含水量和丰富的新陈代谢等生理特征。晶体包括囊、皮质、核等组成部分。囊由晶体上皮细胞分泌而成。

晶体为双面凸透镜,前弯曲度小于后弯曲度,因此可达到高曲折率,具有聚焦成像的特殊功能。晶体的赤道部有悬韧带,通过睫状肌活动,使悬韧带拉紧或放松,以变换屈折力,使之看清远近物,即所谓调节。随年龄增加,晶体老化,晶体核大而硬,睫状肌变弱,韧带松弛,晶体的弹性和自身可塑性下降,调节力亦随之下降,即老视。晶体还具有吸收短波紫外线的的能力,对光聚焦于视网膜有一定的保护作用。无晶体者会增加光对视网膜的损害。

随着年龄变化,晶体渐硬化,纤维则可增加水分,发生水裂,并可由于生理或病理原因促使晶体蛋白变性,以至成为白内障。晶体纤维具有吸水力,当囊破损后,纤维吸收大量房水而肿胀、溶解或混浊。

晶体需要新陈代谢,但甚缓慢且复杂,其营养来自周围的液体,主要是房水,通过囊与晶体做代谢交换。晶体细胞除需要盐与水分外,还有蛋白质、谷胱甘肽,维生素 A、B₁、B₂ 及 C 等对其细胞内氧化系统起作用,在正常晶体中谷胱甘肽含量较高,而老年人或白内障者含量极少或没有。另外正常晶体或房水中维生素 C 的含量为血的 10~20 倍。而白内障者明显减少,因此当患全身或眼部疾患时、各种中毒因素造成晶体代谢紊乱而呈现并发白内障。

晶体为全蛋白质成分,其含量高于肝和肌肉,是长寿命蛋白,年龄小时以水溶性蛋白为主,随年龄增加,非水溶性蛋白增多,透明度减少。

白内障与晶体内的 α -晶体蛋白受蛋白水解酶降解,短肽链增加,高分子量的聚合物形成有关。衰老晶体含强酸性肽链,促进晶体蛋白聚合;葡萄糖水平升高,亦可引起 α -晶体蛋白在晶体核聚合;长年阳光照射可使晶体蛋白的色氨酸形成不溶性荧光 α -晶体蛋白,它受到光化学激发的自由基作用,可使之成不溶性蛋白,导致白内障形成。

(三) 玻璃体

玻璃体位于晶体后、视网膜前,占眼内最大容积的组织结构。它是透明的胶状体,含有大量的水分,约占 98%,玻璃体的屈光指数为 1.33,与房水相似,在 300~1400nm 波长间的光 90% 可以通过,超出此范围的则不能通过。由此,玻璃体在眼的屈光系统中占有重要的地位。

玻璃体包括中央的 Cloquet 管、与视网膜接近的皮质部及在锯齿缘附近附着的基底部。玻璃体主要由纤维及透明质酸组成,其他还有非胶原蛋白、糖蛋白、氨基酸、微量元素、维生素 C、乳酸及脂类等。胶原细纤维和透明质酸相互间构成轻度交叉结合的一个聚合系统,如同网状结构,使玻璃体具有黏弹性,在出生后不断合成,一直到成年,但透明质酸的增长速度快,不断填充到胶原细纤维中,以保持玻璃体的稳定性。成年以后,胶原细纤维不会再合成,透明质酸发生解聚,析出水分,玻璃体出现液化现象,因此,进入老年,胶原玻璃体减少,液化玻璃体增多,可能导致玻璃体后脱离。玻璃体液化除了老年改变外,也可能受内分泌,如雌激素的影响。

玻璃体在眼球中具有一定功能,过去认为玻璃体只是一种支撑组织,无代谢意义,这是很不确切的,现在已经证实:①玻璃体在眼中起透明的中间质作用,它的精细结合结构,可减少光的散射,并可起分子筛的作用,控制其他组织细胞进入和制止其增殖,保持透明性;

②促进眼球生长发育,玻璃体容积的变化直接关系到眼球的生长发育和大小;③起缓冲保护的作用,使视网膜等组织免受震荡和撞击力的影响;④物质储备作用,其所含能量代谢物质如葡萄糖、氨基酸、微量元素等,可供邻近组织的需要,或清除有害物质如自由基等。

由于玻璃体内无血管,其营养代谢通过邻近组织扩散来完成,如被炎症侵犯,玻璃体也易成为微生物的培养基。近年来由于玻璃体手术的进展,对玻璃体的生理生化已日益重视,对玻璃体代偿和补充及其功能再建,也成为—个受关注的课题。

(四) 虹膜与瞳孔

虹膜是形成前后房间隔、松软具弹性的组织,是色素膜的前部,因人种含色素不同有色泽区别。虹膜的间隔作用和其中央圆孔——瞳孔,成为光学系统上光栅装置。虹膜也富有血管,参与营养与抗体扩散渗透、吸收机理。它包含有开大肌和括约肌,控制瞳孔活动。瞳孔是主要光学窗口,因光线照射的强弱而呈现散大或缩小。瞳孔的大小还受到神经的影响。交感神经兴奋时,瞳孔散大,副交感神经则使其缩小。在炎症或毒素刺激时,瞳孔也有变化。

正常人瞳孔为2.5~4mm,亦受年龄、种族、屈光、生理状态等生理因素的影响。婴儿时瞳孔小,少年时瞳孔最大,以后随年龄增长又缩小。两侧瞳孔基本对称,约15%正常人可略有差异。睡眠、激动、疼痛、紧张工作、药物作用等状态下可能影响瞳孔大小。

瞳孔大小既可调节入射眼的光量,又可消除角膜、晶体等屈光间质所致的球面差和色差,减少不规则光的影响,使呈像清晰。

瞳孔又是神经学科在中枢或脑干疾患的重要指征,如直接、间接对光反应,近反应,散大反应,闭睑反应等都是重要的临床指征。

二、眼内液与眼压

眼压是保持眼球固有形态的必要因素。它使眼的屈光介质能实现最好的生理光学性能,并使眼内各种组织处在正常功能状态和相邻组织得到营养交换,以实现良好的视觉。眼压包括眼球内容物和液体这两方面共同对眼球壁各方向所施加的均衡压力。眼内容物如晶体、玻璃体等基本上是稳定的,只是在病理状态下才有改变。而主要眼内液——房水,则容易变动。它的生成和排出,都可以直接影响到眼内压以至眼球形状。

(一) 房水的产生和排出

房水是由睫状突上皮细胞层分泌出来的眼内体液,它与血浆的成分近似,但蛋白质和抗体较少,而维生素C及乳酸含量则较之为高,还含有血浆中缺乏的透明质酸,因此它不是单纯从血管中扩散出来,有人认为其水和电解质是从睫状体和虹膜的毛细血管扩散出来,因而房水在许多方面像血浆的透析物。但房水中比血浆中浓度高的维生素C、乳酸和一些氨基酸则通过睫状突的分泌作用来实现,Kinsey(1971)认为房水来自睫状突上皮分泌的占75%,来自血管超滤作用的占25%。

睫状突的分泌可受到一些因素的影响,如碳酸酐酶、钠、钾离子浓度等都与分泌房水多少有关,碳酸酐酶是一种房水分泌促进剂,碳酸酐酶抑制剂则抑制房水分泌。因此,房水的形成从睫状突开始,经分泌到后房,与超滤扩散到后房的水和低分子物质结合,组成含一定电荷和各种成分及渗透压平衡的房水。

血-房水屏障在房水形成中居重要地位。高分子物质如蛋白质,即使在血浆浓度较高时,也不能渗透到房水中,这就是由于存在血-房水屏障。解剖学上它可能由于睫状上皮间的紧密连接形成基底膜。但血-房水屏障在药物,如甘露醇、尿素及外伤、炎症等因素下,可遭到破坏。

房水从后房大部经瞳孔流入前房,其成分部分为晶体所吸收,少量房水流入玻璃体,以供应营养于玻璃体,并带走代谢产物二氧化碳和乳酸等。到达前房的房水经小梁网, Schlemm 管、巩膜集合管、房水静脉和表层巩膜静脉等排出眼外,亦有少量经葡萄膜吸收排出。

显而易见,房水在生成和排出的过程中,起着:①维持眼压的作用;②供给邻近组织营养、配合代谢作用;③房水置换、前房冲洗等有利于增加抗体,减少炎症,解除外伤危害等作用。

(二) 眼压及其调节

1. 眼压 如前所述,眼压是代表眼球内容物及液体加于眼球壁的均衡张力,可以通过一定的测量手段用数字表达之。我国正常人眼压以郑州会议标准,用 Schiotz 眼压计测定为 $1.36 \sim 2.74\text{kPa}$ ($10 \sim 21\text{mmHg}$), 平均值为 $1.94 \sim 2.11\text{kPa}$ ($15 \sim 16\text{mmHg}$), 2.74kPa (21mmHg) 为正常值上限, $2.98 \sim 3.10\text{kPa}$ ($22 \sim 23\text{mmHg}$) 为可疑范围, $\geq 3.25\text{kPa}$ (24mmHg) 为病理值。这与 Leydhecker 等 (1958) 报道的 10 000 正常人结果相似,其 95.5% 正常人为 $1.36 \sim 2.74\text{kPa}$ ($10.5 \sim 20.5\text{mmHg}$), 平均 2.10kPa (15.5mmHg), 高于 3.42kPa (25.5mmHg) 为异常,用 Goldmann 压平眼压计测量,正常人为 $1.78 \sim 2.19\text{kPa}$ ($13.5 \sim 16.5\text{mmHg}$), 小于 2.74kPa (21mmHg) 者占 97.5%。正常人双眼眼压相等,其差值应小于 0.53kPa (4mmHg), 24h 内眼压有生理性波动。一般早晨高,傍晚低。一天内的差值应小于 0.78kPa (6mmHg)。但眼压还可能受到很多生理因素影响,如呼吸、体位、妇女月经期等。眼和中枢的神经调节机理也参与眼压的波动。

2. 眼压的调节 眼压的调节与眼血液动力学有密切的关系。眼内血管压、血流量、血液渗透压和血液 pH 值都与眼压有关,尤其毛细血管压起重要作用,同时房水的形成和排出也与眼压平衡有关系。眼压增高,血流量减少,房水分泌随之减少。眼压下降,血流量增加,房水分泌就增长。

影响眼压的因素有以下几种。

(1) 眼球和眼球内因素:首先受眼球硬度的影响,随年龄增长眼球硬度上升;眼的屈光度也有关系,高度近视眼硬度偏低;当眼内液减少,或有病理改变时硬度可下降。其次眼内容物及眼内液的循环,如房水、血液等亦可影响。随年龄增长晶体老化膨胀。眼内容物增加,脉络膜淤血,也增加眼硬度。

(2) 神经反射:也受神经调节,来自交感神经、副交感神经和三叉神经的末梢等是压力敏感装置。当血管舒缩,血流量变化时,直接影响到眼压的变化。眼压也受中枢神经的调节。间脑有控制眼压的结构。同时大脑皮质也影响眼压,大脑半球损害时,两侧眼压不等。

(3) 体液影响:激素和体液因子也作用于眼压,内分泌紊乱者,眼压也可紊乱。一些激素和体液因子可增加眼压,亦可降低眼压,如促肾上腺素激素 (ACTH)、甲状腺素、胰岛素、性激素等均对眼压有影响。

(4) 外界压力的影响：眼轮匝肌和眼外肌都可使眼压升高。眼球壁前突者也可使眼压升高，所以减少外界压力才能得到正常眼压。

三、眼球运动与眼肌

眼要搜索到所需注视的目标，或者将已看到的目标持续地追踪注视下去，都要依靠眼外肌去完成。眼外肌使眼球得到运动，向各方位自如地搜索和收集视信息。眼外肌的活动由自主的和不自主的多种运动结合而成。

眼球共有 6 条眼外肌：上、下、内、外直肌和上、下斜肌。眼外肌的活动主要取决于肌轴和视轴的角度，以及肌肉附着点的关系。如是 6 条眼外肌就有不同的运动功能和范围。当眼球在原位时，内直肌的肌轴与视轴一致，在同一水平上，因此内直肌收缩，仅使眼球内转，没有其他活动。外直肌也类同，只有眼球外转活动。上直肌和外直肌则肌轴与视轴呈 23° 角，活动时不仅使眼球上下转，上直肌还使眼球内转内旋，而下直肌则使眼球内转外旋。上下斜肌则与视轴呈 51° 角，上斜肌收缩使眼球内旋同时下转，外转；下斜肌则使外旋，上转。当眼球由原位进入另一眼位，随眼球转动，各眼外肌对眼球的作用将发生质和量的变化，即在新眼位上可能主要动作减弱或增强，次要动作减弱或消失，或者是次要动作加强，伴随主要动作消失。

儿童眼位的转动范围内外侧 $45^\circ \sim 50^\circ$ ，上下转为 $40^\circ \sim 45^\circ$ 。眼球转动 $40^\circ \sim 45^\circ$ 相当肌缩短 10mm 或松弛 10mm。随年龄增长，眼球上转幅度渐弱，到 80 岁时眼球上转幅度只占 16° 左右。屈光不正可以影响眼球转动幅度，如远视眼较近视眼转动范围大。

眼球各方向的运动，首先都不是单眼外肌活动可以完成，必须通过几条眼外肌共同作用来完成，在同一眼上，眼球运动时，就有主动肌、协同肌和拮抗肌参与。主动肌承担主动方向性活动。协同肌配合或补充眼外肌活动范围，拮抗肌起平衡、制约作用。但这三者不是固定不变的，随着眼球运动的要求，眼外肌牵引力方向与视轴所成的角度，及眼外肌附着位与旋转中心的位置关系不断变化和调整，因此眼肌活动的功能性只是指为完成某一动作，达到特定的位置变换和所成角度而言，是一种极为和谐的配合。其次，为搜索视对象，不可能单眼活动，而需要双眼配偶肌共同联合运动。做到等量、等时、协调动作，使双眼运动如一。

眼在固视目标时，还有两种不自主活动，以使视像得到黄斑固视，即震动型和转动型两种运动，前者是不自主的、快的、大的运动，如双眼注视时的视动性眼震；后者由眼外肌的活动完成，两者都是使双眼注视的静止目标固定在黄斑上，不受体位头位的影响，眼球位置的保持还依靠于神经反馈机制，将位觉感受器收集到的信息反馈到额叶中枢，并联系到皮质下的注视中枢，通过神经反射弧完成。

四、眼的保护功能

(一) 眼睑

眼睑是眼球前的保护组织，它的生理功能是：①可使眼免受外伤；②保护角膜、结膜，使不被暴露；③闭眼时减少光线入眼；④瞬目时使泪液从外上方向内下方移动。

眼睑开闭靠眼轮匝肌完成，但眼睑的上提主要靠提上睑肌，提上睑肌麻痹引起上睑下

垂,阻碍光入射眼内,以致视力下降。眼睑关闭来自角膜反射,强光反射或指眼反射,刺激信号经三叉神经、视神经传入面神经,当这些神经有异常时,眼睑反射减退或消失,这也作为神经系统的指征之一,如瞬目过多时,也会影响视觉,对飞行等特殊职业不利。长于眼缘的睫毛和上睑上方的眉毛对防止外伤、汗水、尘土、阳光刺激均有一定的作用。

(二) 泪器和泪液

泪器包括分泌泪液的主泪腺和副泪腺,以及泪液排除系统:泪小点、泪小管、泪囊、鼻泪管等。泪液由基础分泌和反射分泌形成,基础分泌泪液能满足润滑眼球的需要,而反射分泌泪液则为应激需要,提供大量的泪液。

泪液含蛋白质、微量元素、溶菌酶和脂质等,因此泪液对眼球具有润滑和保护作用。通过眼睑的瞬目作用,不断冲洗眼球表面,发挥角膜的光学性能。泪液所含的抗微生物物质,则起着杀菌防御感染的作用。

泪液是覆盖在眼球表面的一层薄药膜,泪液包括脂质层、泪水层和黏液层。它在整个角膜表面保持均匀的厚度,在每隔5~10秒钟瞬目一次的间隔内不会破裂,一般泪膜在10~50s之间破裂。但如强行将眼睑拉开15~40s,则泪膜破裂,角膜出现干燥斑。泪膜的生理功能:①保持角膜湿润,不至干燥;②保持角膜完善一致的光学面;③减少瞬目及眼球转动时的阻力;④角膜上皮通过泪膜从空气中摄氧;⑤抵抗微生物侵袭。

泪液超过蒸发量时,便经泪道排出。排除的动力是泪小管的虹吸、泪泵和重力作用。泪液沿着泪河,向内眦部流动,通过眼睑活动,将泪液驱至泪湖,再经泪小管的虹吸和眼轮匝肌的收缩,使泪囊扩张,引起负压,推动泪液注入泪囊,再经重力和鼻腔吸气时的负压将泪液排至下鼻道。

第二节 视觉生理

视觉主要包括光觉、色觉、形觉,而运动觉、立体觉等在双眼视或运动成像等条件下实现。视觉的形成有赖于眼光学系统的完整、视觉信息传递系统的健全和图像感知和分析系统的正常。视通道是视觉形成的基本结构。外界物像经过屈光介质后,投射在视网膜上,引起一系列生理生化代谢,从光能转化为电能,经生物电的传递和对视信息的综合分析,在视皮层成像,达到对物像的感知,即视觉形成。

一、光觉

光觉是最基本的视觉。眼的感光最早由视网膜的两种视细胞,即视杆细胞和视锥细胞开始,在这两种视细胞的外段存在着感光色素即视色素,视色素在光照射后引起一系列的光化学变化,是光学形成的基础。

(一) 视细胞生理功能

视杆细胞及视锥细胞均有感光功能,视杆细胞在甚暗的环境,可对微弱的光产生感觉,即暗视觉。视锥细胞则在较亮的光线下,产生光觉,即明视觉及颜色感觉。视网膜的周边部仅有视杆细胞,而视锥细胞则主要分布在黄斑区,特别在中心凹较为密集,中心凹外逐渐减

少。这两种视细胞的外节由许多扁平的膜盘结构，储存着视色素，其不同之处在于视杆细胞的外段为圆柱形，膜盘与浆膜分离。膜盘内充满视紫红质。而视锥细胞外段为圆锥形，其膜是与浆膜连续。膜盘含有视蓝质、视紫质和视紫蓝质。

（二）视色素代谢

光觉形成的最基本的物质基础是视色素，视色素于感光后，在光的作用下产生一系列的光化学变化。到目前为止，在视色素中了解较多的是视杆细胞的视紫红质，并经过抽提出来，就其化学和物理性质进行了多种分析研究，证明光照射对视紫红质有漂白作用，而在暗处又呈现视紫红质还原，由此形成光化学的循环。

视紫红质由维生素 A 和一种特殊蛋白——视蛋白结合而成。光照时视紫红质褪色，分解为全反视黄醛及视蛋白，全反视黄醛在视黄醛还原酶和辅酶 I 的作用下，进一步还原成无活性的全反维生素 A，通常这类维生素 A 可在血液中，也储存在肝脏，供应于眼部。眼部的维生素 A 经过视网膜色素上皮输送到视网膜外段为顺-维生素 A，在视黄醛还原酶和辅酶 I 氧化下，成为有活性的顺-视黄醛，它与视蛋白再结合成视紫红质，视紫红质的代谢过程可受到维生素 A、B 或某些酶及微量元素等影响。

（三）光感受的分子机理

这项研究进展提供了对光电转换的最新认识，近年来片膜钳位新技术证明环鸟苷酸（cGMP）是这个过程的内部信使，而非原来认为的钙离子。在黑暗处 cGMP 使光感受器膜钠离子通道保持开放，使膜去极化，当视紫红质分子吸收光后，激活鸟苷三磷酸（GTP）结合蛋白，并使之激活磷酸二酯酶（PDE），PDE 使 cGMP 水解，导致钠离子通道的关闭，膜超极化，从而引起突触末端神经递质释放。

（四）暗适应

当眼由强光进入暗处，起初一无所见，以后随着对光敏感性的增强，渐渐看清暗处的人物，这个过程与在暗处停留的时间成正比，这就是暗适应过程，也就是视紫红质的光化学过程。

暗适应过程包括视锥细胞和视杆细胞两种细胞的功能结合，呈曲线形进行，最初 8min 内曲线上升得很快，是视锥细胞适应段，在 3~8min 间出现转折，亦称 Kohlrausch 曲，此后，曲线上升逐渐变得缓慢，到 50min 大致稳定，这是视杆细胞适应段。因此暗适应的过程也就是光觉形成中光敏感度不断提高的过程，也是光刺激阈不断降低的过程。

（五）光觉异常

光觉异常者表现为夜盲。先天性夜盲多为遗传性疾病，如视锥细胞营养不良、视网膜色素变性等，而后天性夜盲常与维生素 A 缺乏、药物中毒、全身代谢异常和贫血等疾病有关。

二、色觉

眼对不同波长的感受产生色觉，如对可见光长波段 650nm 得到红色觉，而对短波段 450nm 为蓝色觉。由此，对不同波段光的感受，可能与产生红、橙、黄、绿、青、蓝、紫等不同的彩色觉有关。