

译者前言

《临床眼出血疾病》一书系日本著名眼科学者三国政吉和木村重男根据长期实践的丰富经验和参考大量文献资料而著成。全书分总论和各论二篇，共18章，系统且详细地叙述了各种眼出血疾病的原因、临床表现、检查方法和治疗措施，还附有典型病例和图片，对临床眼出血疾病的诊断和治疗，特别是应用荧光血管造影、激光、尿激酶、纤维蛋白溶酶制剂和新药物等新的检查、治疗方法方面提供了丰富的经验和资料。同时还叙述了血液病、心血管病和妇科疾病等有关知识。可供眼科工作者和其他医务工作者阅读参考。

目前国内尚无眼出血方面的专著，有鉴于此，译者不自量力将其译出，希望对提高我国眼出血疾病的诊断和治疗技术有所裨益。但由于译者的外语水平和专业知识的浅薄，译稿中存在的缺点和错误在所难免。有幸的是，全书翻译过程中得到山东医学科学院生理研究室王志新副研究员和山东医学院眼科教研室许吉生教授的热情指导和帮助，他们对译稿进行了审校；最后又承蒙人民军医出版社李维清主编对译稿作了全面仔细的校阅；此外，领导的鼓励和许多同志的热情帮助才使此书得以早日同读者见面，在此一并表示衷心感谢。翻译中存在的问题请读者指正。

译者于解放军95医院

1986年

原 著 序

眼出血是日常碰到的常见症状，可以发生在眼的各个部位。它是一种症状而不是病名。因为不管出血发生在什么部位，一般都发红，所以就诊断来说并不太困难。

虽然出血是主要症状，但也往往伴有其他症状。不管怎样，都是由于血管或血液的异常所致。查明出血的原因，有时也容易；但有时不进行检查，就搞不清原因；也有的即使进行各种检查，也难以查明出血的原因。

如果原因不明，就必须给予对症治疗。如果不再发生出血，当然很好；但若查不清原因，就难免再出血。眼科有时可以查明原因，但多需内科协助。所以，虽然说是眼科医生，也得有一些内科方面的知识。因此，本书出血素质部分多少有些冗长，但也是不得不如此，希望谅解。

发生出血时，首先一般都会想到要止血。但是，长时间无效地连续使用止血剂是无益的，有时反而会妨碍出血的吸收。

在促进出血吸收方面，最近有许多惊人的进展。由于抗凝血药的使用，纤维蛋白溶解酶的发展，使出血的治疗更加有效。我们由于在这方面的兴趣，从开始到现在，已经研究了十多年。一方面根据这个期间的经验，一方面参考以往的文献，将这些集中整理成本书。

在日常诊疗工作中，本书如果能多少有点参考价值，则是著者幸甚。

目 录

第一篇 总 论

第一章 出血与止血 … (1)

一、出血的定义 …… (1)

二、破裂出血 …… (1)

(一) 止血机制 …… (2)

(二) 止血要点 …… (3)

三、漏出出血 …… (4)

(一) 实质 …… (5)

(二) 毛细血管通透性 与漏出出血 …… (5)

(三) 从血管壁的微细结 构看漏出出血 … (6)

(四) 止血要点 …… (7)

第二章 出血性素质 … (8)

一、种类 …… (8)

二、血管性出血性素

质 …… (8)

(一) 分类 …… (9)

(二) Ehlers-Danlos 综合征 …… (10)

[附] 网膜色素条纹 …… (11)

(三) 遗传出血性毛细 血管扩张症 …… (12)

(四) 坏血病 …… (13)

(五) 感染性紫癜症 … (13)

[附] 败血症性视网膜

炎 …… (14)

(六) 老年性紫癜症 … (15)

(七) 单纯性紫癜症 … (15)

[附] 妇女出血 …… (15)

(八) 变态性紫癜 …… (16)

(九) 其他血管性紫 癜症 …… (17)

三、血小板障碍 …… (19)

(一) 血小板异常引起 的出血性素质的 分类 …… (19)

(二) 特发性血小板减 少性紫癜症 …… (22)

(三) 症状性血小板减 少性紫癜症 …… (23)

(四) 血小板减少症的 治疗 …… (33)

(五) 出血性血小板 血症 …… (33)

(六) 血小板机能的异 常 …… (34)

四、凝血障碍 …… (35)

(一) 分类 …… (40)

(二) 血友病A (40)	查法 (56)
(三) 血友病B (43)	(二) 出血时间测定
(四) 第Ⅷ因子缺乏	法 (57)
症 (43)	(三) 血小板计数法 (57)
(五) 第Ⅸ因子缺乏	(四) 血液凝固时间测
症 (44)	定法 (58)
(六) 低凝血酶原血	(五) 凝血酶原时间测
症 (44)	定法 (58)
(七) 第V因子缺乏症 (44)	(六) 部分凝血致活酶
(八) 第Ⅶ因子缺乏	时间测定法 (61)
症 (45)	(七) 优球蛋白溶解时
(九) 第X因子缺乏	间测定法 (61)
症 (45)	(八) 连续的凝血酶时
(十) 后天性低凝血酶	间测定法 (62)
原血症 (45)	第四章 止血剂 (63)
(十一) 纤维蛋白原	一、血管壁强化剂 (63)
异常 (47)	(一) 肾上腺素红 (63)
(十二) 第XⅢ因子缺	(二) 甘草酸酐 (64)
乏症 (48)	(三) 维生素C, 即抗
(十三) 循环抗凝血	坏血酸 (64)
素 (48)	(四) 类黄酮 (65)
(十四) 纤维蛋白溶	(五) 雌激素 (66)
解 (49)	二、肾上腺皮质激素
第三章 出血性素质的诊	制剂 (67)
断 (53)	三、血液凝固促进
一、检查的顺序和配	剂 (69)
合 (53)	(一) 凝血致活酶制
二、出血性素质的检	剂 (69)
查法 (56)	(二) 血液和血液制
(一) 毛细血管抗力检	剂 (70)

(三) 蛇毒凝血素制 剂····· (71)	
(四) 维生素K制剂··· (72)	
(五) 局部止血剂 ··· (74)	
四、血小板机能增 强剂 ····· (76)	
五、抗纤维蛋白溶酶 药物 ····· (77)	
六、配合药物 ····· (78)	
七、止血剂的选择 ··· (81)	
第五章 高球蛋白血 症 ····· (82)	
一、高球蛋白血症发生 的出血倾向 ···· (82)	
二、多发性骨髓瘤 ··· (83)	
三、巨球蛋白血症 ··· (86)	
四、高球蛋白血症的 眼部病变 ····· (87)	
第六章 血栓症 ····· (89)	
一、血栓形成的机 制 ····· (89)	
二、网膜静脉血栓症的	

发病机制 ····· (90)	
三、血栓症的治疗 ··· (93)	
(一) 抗凝血药疗法··· (93)	
(二) 蛋白分解酶疗 法····· (98)	
(三) 血栓症治疗的展 望····· (104)	

第七章 高血压和动脉 硬化 ····· (105)	
一、高血压性颅内出 血的病理 ····· (105)	
二、脑出血与血压的 关系 ····· (106)	
三、高血压的眼部病 变 ····· (106)	
四、高血压的眼底病 变和分类 ····· (107)	
五、高血压网膜出血与 脑血管障碍 ····· (110)	
六、高血压性网膜 症 ····· (111)	
七、动脉硬化性网膜 症 ····· (113)	

第二篇 各 论

第八章 眼睑出血 ···· (114)	一、结膜下出血 ···· (119)
一、原因 ····· (114)	(一) 原因 ····· (119)
二、症状 ····· (114)	(二) 临床症状 ···· (121)
三、治疗 ····· (115)	(三) 临床意义 ···· (122)
第九章 结膜出血 ···· (119)	(四) 治疗 ····· (122)

二、结膜外出血 (125)

第十章 角膜出血 (127)

一、角膜血染 (127)

二、角膜出血的

治疗 (128)

第十一章 晶状体出血 (129)

第十二章 葡萄膜出血 (130)

一、虹膜出血 (131)

二、睫状体出血 (132)

三、前房出血 (132)

(一) 出血的吸收 ... (132)

(二) 治疗 (133)

四、反复前房出血、慢性血性眼炎 (134)

五、脉络膜出血 (136)

(一) 局限性脉络膜出血 (136)

1. 临床症状 (136)

2. 与网膜前出血、视网膜出血的鉴别 ... (136)

3. 出血的原因 (137)

(二) 脉络膜大出血
..... (138)

1. 临床经过 (139)

2. 病理 (139)

3. 预防与治疗 (140)

六、视网膜下出血
..... (141)

第十三章 视网膜出血 (142)

一、视网膜内出血
..... (142)

(一) 原因 (142)

(二) 临床症状 (144)

(三) 视网膜内出血的吸收 (144)

二、视网膜前(玻璃体下)出血 (145)

三、网膜静脉血栓症
..... (146)

(一) 原因 (146)

(二) 与脑血管障碍的关系 (147)

(三) 静脉栓塞的实质
..... (147)

(四) 发病机制与出血机制 (150)

(五) 再出血 (151)

(六) 出血性青光眼
..... (152)

(七) 治疗 (152)

四、视网膜动脉栓塞症 (163)

(一) 原因 (165)

(二) 临床症状 (165)

(三) 与颈内动脉栓塞的关系 (166)

(四) 与眼底血压的

关系	(167)
(五) 治疗	(169)
五、视网膜静脉周围	
炎	(175)
(一) 葡萄膜炎继发的	
血管周围炎 ...	(175)
(二) 全身疾病并发的	
血管周围炎 ...	(175)
(三) 原发性网膜血管	
周围炎	(176)
(四) 治疗	(177)
六、糖尿病性网膜症	
.....	(179)
(一) 网膜症的发生和	
发展	(180)
(二) 糖尿病性网膜症	
的分类	(181)
(三) 糖尿病性网膜症所	
发生的出血 ...	(183)
(四) 治疗	(184)
七、其他原因所致的	
网膜出血	(189)
(一) 高血压性网膜症	
.....	(190)
(二) 动脉硬化性网膜	
症	(190)
(三) 血栓闭塞性血管	
炎、Buerger's病	
.....	(191)
(四) 无脉症	(192)

[附]低血压性网膜症	
.....	(193)
(五) 胶原病	(194)
1. 全身性红斑狼疮	
.....	(194)
2. 坏疽性血管炎 ...	(194)
3. 皮肤肌炎	(195)
4. 硬皮症	(196)
(六) 白塞氏(Behcet's)	
病(眼、口、生殖	
器三联症) ...	(196)
(七) 视网膜炎发生的	
网膜出血	(198)
(八) 血液病时出现的	
网膜出血	(200)
(九) 渗出性网膜炎	
.....	(200)
(十) 网膜血管瘤症、	
V.Hippel病 ...	(201)
(十一) 脂肪代谢异常	
症	(202)
(十二) 盘状变性 ...	(203)
(十三) 外伤	(203)

第十四章 玻璃体出血

..... (208)

一、出血的吸收和并	
发症	(208)
二、出血的原因	(209)
三、治疗	(210)

第十五章 泪腺出血 ... (216)

第十六章 眼眶出血 … (217)	血 …………… (222)
一、自发出血 …………… (217)	三、治疗 …………… (223)
二、瘀血引起的出血 …………… (218)	第十八章 颅内出血 … (224)
三、外伤性出血 …… (218)	一、颅盖出血 …… (225)
四、眼眶出血的临床 症状 …………… (219)	二、丘脑出血 …… (225)
五、治疗 …………… (220)	三、脑桥出血 …… (225)
第十七章 视神经出血 …………… (221)	四、前颅叶出血 …… (226)
一、视神经出血 …… (221)	五、小脑出血 …… (226)
二、视神经鞘内出血 …………… (221)	六、蛛网膜下出血 … (226)
(一) 硬膜下出血 … (221)	七、动静脉畸形造成 的出血 …………… (228)
(二) 蛛网膜下出	八、颅内出血所引起 的继发性眼部症 状 …………… (228)

第一篇 总 论

为了对出血进行适当的治疗，必须查明其原因。因此掌握出血的病理、出血素质等方面的知识甚为必要。在进行治疗时，还必须了解检查的方法 and 治疗的药物。

另外，因为出血性素质常常合并特有的眼部症状，了解这些关系，对诊断也是有帮助的。

基于这种认识，将其要点叙述于下。

第一章 出血与止血

一、出血的定义

出血是血液流到血管外的一种现象。流出的必须是血液的所有成分。一种成分流出，例如血浆或白细胞则不能叫出血。作为出血的标志是红细胞。在血管外能证明有红细胞时，才叫出血。

在病理学上，根据出血形成的机制，可分为破裂出血与漏出出血二种。

二、破裂出血

由于血管壁的一部分受到损伤破裂而出血，称为破裂出血，是最常见的出血。有时由于外伤或手术，血管直接

受到损伤而发生出血；有时由于炎症或肿瘤等，使组织陷于坏死，组织内的血管壁同时被侵犯时而出血；有时因为血压非常高致使血管壁破裂而出血。由于血压高而引起的破裂出血，最常见于脑动脉，多发生于直径 $100 \sim 200 \mu\text{m}$ （微米）的小动脉，在破裂前，先出现血管坏死（吉田，大根田）。

（一）止血机制

通常，切断人的小血管时就出血，而待数分钟后即止血。在发生血管破裂时，起停止出血作用的机制叫做止血。

这种情况下的止血机制，开始为受损害的血管与其周围组织收缩，使血管内皮互相贴紧。接着，血小板粘着凝集。数分钟后引起血小板粘滞性变性，互相粘连。到这个阶段出血停止，这叫原发性止血。以后，血液凝固机能继续活动，形成纤维蛋白，产生坚固的凝固血栓，止血更加完全，这叫做继发性止血。凝固血栓以后，结缔组织机化，破裂的血管完全被修复（图1）。

上述止血过程中，血管和周围组织的收缩，血小板的粘着和凝集，血液凝固等起着重要的作用。由于受损血管的解剖学性质不同，这些作用顺序也多少有所不同。在动脉和小动脉，其顺序是：（1）血管收缩；（2）凝固血栓的形成；（3）来自外部的压迫；（4）血小板的凝集。与此相反，在毛细血管和小静脉，其顺序是：（1）来自外部的压迫；（2）血小板的凝集；（3）血管的收缩；（4）凝固血栓的形成。如果是静脉，其顺序为：（1）血小板的凝集；（2）来自外部的压迫；（3）凝固血栓的形成；（4）血管的收缩（Tocantins）。

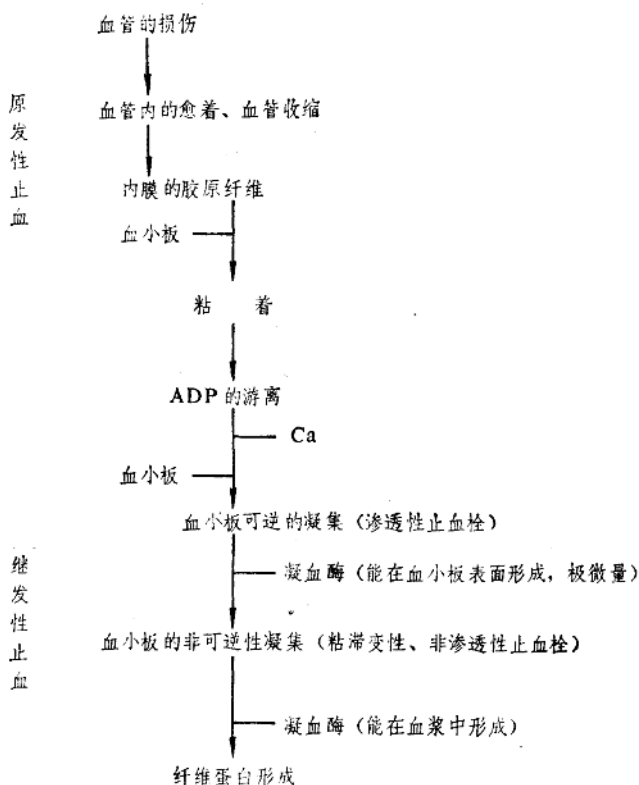


图1 破裂出血的止血（松岡）

（二）止血的要點

没有出血性素质的破裂出血容易治疗。根据破裂血管的种类，只要能使正常止血机能迅速起作用就可以了。这种情况下，最主要的是血管周围组织的状态。在有空腔的

器官如胃、肺等发生血管损伤时，往往引起大出血；但是在周围组织的皮下出血，却很少造成大出血。

在眼球内容剝出术和眼球摘除术时上述情况能够得到证实。作眼球内容剝出术时，如不把脉络膜血管完全去除，就难以止血。与此相反，如眼球摘除术，尽管比眼球内容剝出术切断的血管粗得多，还是容易止血。

比较粗的血管，特别是动脉受损伤时，外来的压迫和迅速形成坚固的凝固血栓对止血很重要。在外科手术时，往往利用温湿布来压迫止血，就这个意义上来讲，这样处理是妥当的。

小血管特别是毛细血管和静脉的出血，由于血管和周围组织的收缩，以及血小板的血栓形成而能够迅速止血。为防止结膜手术的出血，使用血管收缩剂，如用肾上腺素、正肾上腺素点眼，原因就在于此。

因大血管破裂所致的大量出血时，要血压下降后才能止血。因血压升高会再次出血，所以必须结扎缝合血管。在眼科领域要进行这样处理的血管不多。

出血性素质的人，正常的止血机能受到损害，即使是小血管的损伤，也会发生严重的出血。根据不同的出血性素质，必须分别采取适当的措施。关于这个问题，将在出血性素质一章中叙述。

三、漏 出 出 血

这是血管壁未破裂而发生的出血。其机制虽还不十分清楚，但一般认为可能是由于血管壁的变化、血液成分的改变、血流的变化等各种因素互相影响而发生的。

（一）实质

过去认为，漏出出血是毛细血管性出血。这是因为，在血管和组织间进行物质交换的主要场所是毛细血管。由于毛细血管壁很薄，所以血管内容物容易漏出。

近年来认为，这种观点是错误的，漏出出血不是毛细血管性出血，其本质是小静脉的原发性出血（天野）。

（二）毛细血管通透性与漏出出血

毛细血管通透性，一般是指血液与组织液之间通过毛细血管壁进行物质交换的状态。通过毛细血管壁交换的物质是水、离子和其它溶质。这些物质能通过毛细血管壁，可以说毛细血管有很大的通透性。这就产生了这样的想法，即毛细血管壁要有特殊的筛状构造，也就是说，在毛细血管壁的内皮细胞层上要存在许多超微的小孔。但是，这些毛细血管超微的小孔的直径为 $30\sim45\text{\AA}$ ，在生理状态下，血清蛋白分子不能通过，因此，出现水和水溶性的各种物质能透过，而血清蛋白存留在毛细血管内的这种毛细血管滤过现象。一般认为，在非生理状态下，这些小孔变大，通透性增强，而发生蛋白漏出，甚至血球也会漏出。

天野氏认为，这种毛细血管漏出现象在两栖类动物可以看到，但在哺乳类动物还没有看到。在哺乳类动物，可以看到不与蛋白质结合的分子量小的色素从毛细血管漏出，而与蛋白质结合的色素主要从小静脉透过。炎症时白细胞是从小静脉逸出的，漏出出血也是发生于小静脉。

在荷兰猪的肠系膜上注射抗血小板抗体时，可以看到发生漏出出血。由于注射了抗血清，小静脉外膜细胞悬浮起来，所以可以看到其下面出血的情况。内皮的损伤是出血

的原因，而内皮细胞结合最弱的地方，是由外膜细胞所覆盖，所以，从那个地方出血。由于注射抗血清，血小板明显地减少，虽然，在出血部位的小静脉内可以看到血栓形成，但一般认为，由于血栓中的血小板受到损害或数量很少，可使凝集力减弱，因而不能阻止内皮损伤时的出血而发生出血。

由于注射血小板抗血清所发生的出血形态类似特发性血小板减少性紫癜病，所以认为漏出出血发生在小静脉，大体上不会错。例外的情况是，在肝、脾等网状内皮系统，可以看到从毛细血管部，即静脉窦出血的现象。

总之，毛细血管无论怎么扩张，也不会松弛到红细胞透过的地步（墨汁例外）。如果在毛细血管壁上发生红细胞能通过的孔隙，这是毛细血管破裂，而不是漏出出血。即使强行把红细胞从毛细血管中挤出，也不会有出血时流出那么多的红细胞。一般认为，所谓漏出出血，大部分是小静脉发生的出血。

（三）从血管壁的微细结构看漏出出血

用电子显微镜观察血管壁时，能看到外膜细胞间隙，内皮细胞的连接线是弯弯曲曲的，并没有直接连接血管内外的通路。所以，很难认为血管壁的通透性是通过细胞外通路进行的。由于在内皮细胞外侧面的基底膜下排列有小泡，所以认为这就是内外的媒介，可通到细胞内（Fawcett）。

实际上，制约血管通透性的是位于内皮细胞周围的基底膜。这种基底膜不是固定不变的增强结构，而是能自由改变其形状的结构。

另一方面，以前认为存在的内毛细血管层是连接内皮细胞的粘接剂的看法，现在也有持相反的意见的。但酸性

粘多糖确可形成内毛细血管层。所以有这样一种说法，即所谓牢固接合部就是此层的接续部分(Stehbens, Luft)。

综上所述，可以认为，漏出出血是因某些条件使基底膜或内毛细血管层异常时发生的，在外膜细胞间隙的扩大部分，可发现有血小板进入，这表明血小板参与了修补过程(天野)。

(四) 止血的要点

漏出出血看不到血管壁破裂。这是由于血管壁的微细变化、血液成分的变化、血流的变化等所谓出血性素质而发生的出血。如果能消除出血性素质，一般不会发生上述出血。

第二章 出血性素质

在正常人，即使小血管损伤，出血也容易止住，而且，只要没有特别的原因，皮肤、粘膜等就不会发生自发性出血。由于血管壁、血液成分、血流变化等各种条件综合作用的止血机能受到破坏，则会发生出血。人们把这种机能产生障碍而出血的人，称为出血性素质。

一、种 类

根据发生主要障碍的部位，作以下分类：（1）血管性出血性素质；（2）血小板障碍；（3）凝血障碍。凝血障碍包括①凝血因子不正常；②循环抗凝血素的增加；③纤维素溶解亢进。

二、血管性出血性素质

血液在血管内不断地流动着，血管受到损伤时即出血。不过，在生理状态下，止血机能立即发生作用而止血。这种情况下影响止血者，有血管的收缩、血小板、血液凝固、纤维素溶解、血管周围组织的状态、血液动力学的因素等。所谓血管性出血性素质，是以血管为中心所表现的异常状态。

容易发生出血的血管病变，在病理学上可大体分为非

炎症性病变与炎症性病变。然而，在非炎症性紫癜病的组织图象上，看到炎症现象的也不少。另外，在表面上看是健康人的皮肤组织中，看到淋巴细胞浸润的炎症变化，还有在显微镜下也难以发现的小出血等，要在病理学上弄清其病态，也未必很容易。

在炎症性血管病变中，也有由于抗原抗体反应所致的。在血管壁受到损害的同时，在血管内腔形成血栓而引起血栓性紫癜病的。即使与血管壁的病变无直接关系，也与抗原抗体反应形成组织胺和5-羟色胺等增进血管通透性的物质以及纤维蛋白溶酶、激肽等有关。

在Ehlers-Danlos综合征、老年人或重度营养不良患者可以看到，由于皮下组织或皮下脂肪消失，对皮肤血管的保护不够，有时也能继发地引起血管脆弱。

有时由于血管的形态或组织结构异常，不能进行正常的机能也可产生出血。例如欧（Osler）氏病（家族性出血性毛细血管扩张症）血管扩张，扩张部位血管的肌层和弹力纤维发生萎缩，内皮细胞层也变得稀薄，结果血管的机能降低，终于导致血管破裂，引起出血。

（一）分类

血管性出血素质可分类如下（福武）：

1. 主要由血管外的病变引起者——由于血管外组织对血管的支持减少

（1）Ehlers-Danlos综合征。

（2）柯兴（Cushing）氏综合征、皮质类固醇性紫癜症。

（3）老年性紫癜症。

（4）恶液质性紫癜症。