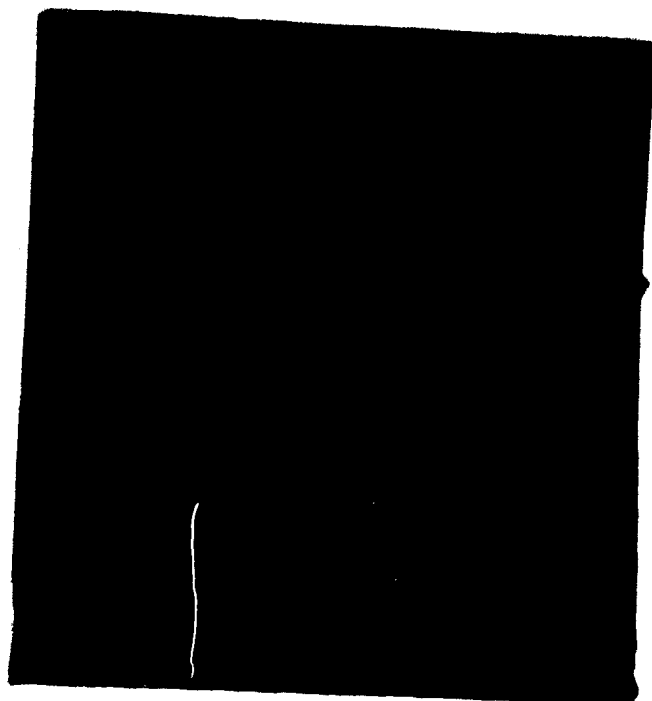


眼科临床专题讲座

陈庆奎 刘忠人 主编

眼科临床专题讲座





眼 科 临 床 专 题 讲 座

主编 陈庆奎 刘忠人

陕 西 科 学 技 术 出 版 社 出 版

(西安北大街131号)

陕西省新华书店发行 西安新华印刷厂印刷

开本787×1092 1/16 印张21 75 插页1 字数533,000

1982年8月第1版 1982年4月第2次印刷

印数3001—7, 000

统一书号: 14202.54 定价: 2.00元

编写者

(以下按姓氏笔划)

于纯智 王守敬 王育文 王 焯 王鸿启 石广礼
卢南辉 兰庭芳 刘忠人 蔡用舒 朱秀萍 杜鸿彦
陈庆奎 吴幼锐 罗正容 胡铁英 姚录备 柳炳浩
张久兴 高孝菁 袁素贞 章应华 郭绒霞 裴言明
臧 企 魏 淳

绘图者

闫文波

目 录

常见致盲眼病的预防·····	(1)	交感性眼炎·····	(171)
眼科最常见的先天异常·····	(5)	战时眼外伤的特点和急救办法·····	(177)
附 人眼的胚胎发育及异常(见表)		白内障手术合并症的预防与处理·····	(190)
眼病症状分析·····	(12)	青光眼·····	(205)
裂隙灯活体显微镜检查·····	(18)	缺血性视盘病变与低压性青光	
眼压检查与眼压描记·····	(31)	眼及视盘血管炎的关系·····	(213)
视野·····	(40)	恶性青光眼·····	(220)
怎样进行检影验光与配镜·····	(47)	有关青光眼的手术问题·····	(223)
检眼镜下所见与区别诊断·····	(57)	目血证治·····	(227)
暗适应与临床测定·····	(69)	玻璃体浑浊的中医治疗·····	(231)
黄斑病变·····	(79)	流泪与溢泪·····	(235)
荧光眼底血管造影·····	(87)	瞳孔·····	(239)
球内异物放射线定位应注意的几个		复视·····	(248)
问题·····	(92)	眼球震颤·····	(257)
激光在眼科的应用·····	(97)	眼部寄生虫病·····	(265)
免疫与眼病·····	(111)	眼与职业病·····	(273)
眼的病毒性感染·····	(121)	视力疲劳·····	(283)
角膜的组织生理与创伤病理·····	(136)	裂孔源性视网膜脱离·····	(289)
板层角膜移植·····	(143)	视网膜劈裂·····	(297)
前房镜片·····	(156)	全身病的眼症状·····	(302)
慢性色素膜炎·····	(164)	眼肿瘤·····	(323)

常见致盲眼病的预防

眼科临床上，凡视力在0.02以下者，即称盲。有人估计全世界盲人约有一千万或更多，其中最多的致盲疾患，除角膜溃疡（包括沙眼及内反倒睫所致者）与角膜软化外，有：青光眼、废用弱视、眼外伤、近视眼、网膜脱离、色素膜炎，误诊误治，以及药物滥用等。至于白内障，虽可致盲，但可手术复明。而性病致盲者，在资本主义及殖民地国家内虽然颇多，但在我国却已绝迹。

所有致盲疾患，虽然有的教育复明困难，但早期治疗却可挽救，而且有的眼病本来就可以预防致盲的。

1. 角膜溃疡与角膜软化：角膜上皮有保护作用，故应避免损伤。一旦损伤，就应注意预防感染，一切操作，均应保持无菌，并应避免滥用激素点眼。对慢性泪囊炎应积极治疗，免其威胁角膜。沙眼、内反倒睫极易损伤角膜，故应积极防治沙眼，矫正内反倒睫。婴幼儿的下睑内反常见，可因睑板发育不良，或因睑缘部轮匝肌纤维功能过强，或因肥胖而皮下脂肪过多，也可能是胚胎发育时炎症形成瘢痕条索牵引所致，若不能随年龄增长而自愈，就应手术矫正，或睑皮下注射 Vit. AD 0.2~0.5ml 矫正之，免伤角膜。

角膜溃疡治疗不当或治疗较晚，可招致穿孔，后果可以想像。

至于角膜软化，因系营养不良，缺少甲种维生素所致，故应注意饮食营养，特别是对长期腹泻与慢性发烧的患儿，除应注意眼的卫生外，还要注意维生素甲的补充。偏食与“忌口”，应说服纠正。

对于角膜溃疡与角膜软化后遗症的疤，可考虑行光学虹膜切除术（或激光造孔），或角膜移植术。当然，在角膜溃疡阶段，也有的可考虑行治疗的角膜移植术。不过并不是所有的角膜疾患，都适应于角膜移植。

2. 青光眼的预防：四十岁以上的人，平均约有2%患有青光眼。有的国家，估计约有百万未认出的潜在进行的青光眼，而其中约有90%属慢性非充血性青光眼。此类潜行性青光眼，早期可无头痛、眼胀，视障（虽然可有视野的改变，但可不明显），故不寻求治疗，或医生对其忽略或忽视，致延误早期诊断，早期治疗的时机，终入盲籍！故有人主张凡年过二十五岁者，都应每三年常规检查眼压、视野（主要为平面视野）、眼底，必要时应测24小时眼压，有条件者，应查 $P = E \frac{F}{C}$ ，求算 $\frac{P_0}{C}$ 甚至应作激惹试验，看其有无眼压调节功能紊乱？

其有青光眼家族史者，更应每年常规检查。这就要求非眼科医生也都会测眼压，查视野，并对突然发生恶心、呕吐与头痛的年老患者，应注意是否有眼红、眼胀、视障、角膜雾样浑浊，瞳孔扩大，眼压增高而眼球硬。在排除青光眼前，不应随意诊断为胃肠疾患，而误投予镇痛解痉药（如阿托品、颠茄等），以免造成不可挽救的失明！

当然，眼科医生对四十岁以上者，为检查晶体及眼底，不应随便点扩瞳药，以免对前房

角狭窄者诱发急性房角关闭！故应先检查其前房深浅（特别是周边部前房的深度），虹膜是否呈圆屋顶形？对于充血性青光眼，虽然手术能解除高眼压，或手术才能预防反复发作，但手术却不一定都很成功。不过对于充血性青光眼的间歇期，或另眼而房角狭窄的所谓“临床前期”，却可考虑行预防的虹膜根部切除术，较以后发生房角粘连后再行球外引流术的并发症就少的多了。

有青光眼可疑，但眼压不高者，应注意是否软性青光眼（巩膜硬度低），是否间歇性房水排出障碍，间歇性房水产量增多，房水分泌减少，后睫动脉压低而眼压与血压平衡失调。但对于眼压高者，亦不能不考虑是否因巩膜硬度高而出现的假高压？故亦不应随使用药或急于手术。此外中药洋金花麻醉，有可能诱发急性充闭型青光眼！

3. 废用弱视：视功能的发育，于生后继续到七岁。故七岁前，若不能接受光线刺激，则过后即丧失了训练视力发育的时机，即成废用弱视。影响视功能发育的疾患，主要为斜视与屈光参差（所谓功能性弱视）。

初生儿黄斑部出血或视神经内出血，可导致器官性弱视。

（1）斜视：因有斜视，故有复视，为了消除复视，故斜眼网膜形成的外界物像被中枢抑制，而仅用健眼，于是不用的斜眼的视力，即停止发育。只有包遮健眼，强迫使用斜眼，才可使斜眼的视力增进。故对斜视的患儿，应包遮健眼，而促使斜眼注视，免成废用弱视（当然应注意健眼，勿因包遮而废用）。对于偏心（旁中心）性注视性弱视，除遮包健眼外，还应在此偏心性弱视眼前，加戴红色滤光片（能通过 $6000\sim 6400\text{\AA}$ ）或深红色玻璃纸，俾仅刺激锥细胞而达到训练中心凹注视的目的。

当弱视已治愈（视力矫正到1.0），而戴矫正镜片仍内斜时，可考虑点用缩瞳剂，或手术矫正。

调节性内斜视，戴矫正眼镜正位后，应每半年重行验光一次，并酌情适当减少远视镜度，以免发生调节“麻痹性”外斜视。若已发生，当然还是用减少正镜片度数来矫治。

（2）屈光参差：幼儿喜视近，若一眼近视，则喜用此眼，而另一眼因不用而视力发育停止，终成弱视。

无论上述那种，只要遮挡健眼（经常使用的那眼），而强迫使用不用的另一眼，就可防止形成废用弱视。且年龄愈小，遮包眼的时间也愈短（当然应矫正屈光不正），直至双眼视力相等。通常二岁儿，可包眼3～6周；六岁儿则需遮包6～12个月。超过七岁者，虽可试遮，但效果不佳。

（3）眼外伤：这只有提高警惕，注意安全操作规程，戴防护眼镜或面罩，车床上加防护透明不碎玻璃挡板等。尤其是对酸硷火药等，特别要提高警惕！对儿童尤其应禁玩爆竹、弹弓、刀枪、剑棒、刀剪等尖刃物，当然更应引导儿童作安全健康有益的活动。

对球表异物，特别是角膜异物，应小心挑除，避免增加损伤范围与深度，尤其应注意预防挑后继发感染，故必须注意无菌操作，不应随便挑、拨、擦、揉、拭等。药液应保证无菌（特别是荧光素与点眼麻药等），且应注意挑后反应，次日应复查。因异物取出后，常需点消毒药物并包眼，仅露一眼，立体感觉不良，故不应在一眼包遮下，继续搞需双眼的工作（如开车床，驾汽车或吊车，登高或爬杆等），致使容易发生其它事故。

每当日蚀发生时，总有人因观看日蚀而发生日蚀性网膜灼伤，甚至发生黄斑裂孔，致遗留永久性中央暗点，故看日蚀，必须戴遮光眼镜，或通过水看。

(4)视网膜脱离：除外伤与继发于炎症或肿瘤所致者外，常见于近视眼患者，特别是较高度近视，故除应预防近视眼的发生与发展外，对较高度近视眼患者，避免较长时间的用眼，及较长时间的低头弯腰，禁止作重体力劳动与剧烈运动，避免外伤，夜晚少活动。

(5)近视眼的预防：近视眼，除了由于眼轴的发育过长外，青少年不适当的用眼——如阅读或书写时间过长，距离过近，或字太小，光线太暗，桌低椅高，或低头弯腰时间太长，歪头写画，走着阅读，躺着看书……等，均可促使眼轴过长。当然，营养不良，身体虚弱等，亦可影响巩膜的营养，致使巩膜薄弱而易扩张伸长。此外，还可能有一定的遗传因素存在。

学龄儿童，每因用眼不当而引起调节紧张或痉挛，致屈折力增强而出现所谓的假性近视，每可促成轴性近视。点调节麻痹剂可以确诊并治疗。

(6)误诊误治：除把“假性”近视，误诊为“真性”近视，而“害人不浅”外，还可能把充血性青光眼，误诊为虹膜炎，或伴上眼皮水肿的盘状角膜实质炎，则不但耽误了早期治疗的时机，或者始终未获得正确的处理，而终至失明。当然，若此两病共存，则常诊断为青光眼睫状体炎综合征，致对预后盲目乐观。他如对斜视患儿忽略了致斜的原因是视网膜母细胞瘤致盲后所致；或把瘤屑当成前房积脓，致长期药疗，终致转移。破后壁而入眶的肿瘤（如视网膜母细胞瘤或脉络膜黑色素瘤），每因球内压不高（甚或较低），而易怀疑炎症或假性眶瘤，特别是消炎药物有效（甚至是显效）者，每易误诊，值得提高警惕！对无原因的球内出血，单眼青光眼或牛眼而不能窥见眼底者，不应盲目手术。

把视神经乳头的良性黑疣，误诊为恶性黑色素细胞瘤；或把盘状脉络膜炎，误诊为无色素性脉络膜黑色素瘤；或把脉络膜血管瘤，误认为脉络膜色素瘤，而行眼球摘出者，文献曾有报导，值得注意！也有以眶内恶性肿瘤而行眶内容清扫术后病检系眶假瘤者。

临床上把睑板腺癌，误诊为睑板腺囊肿而切开搔爬者，并不少见。

此外，垂体瘤早期仅有比较性中心暗点，或仅单眼有偏盲性中央暗点者，并非罕见，值得注意！也有长期头痛而伴高血压者，眼底虽无异常，视野却于后期才出现两颞侧偏盲者。

动脉硬化性黄斑病变，每误诊为中心性视网膜病变（浆液性或陈旧性）；而周边部视网膜脱离者可波及黄斑部，亦易误诊为中心性浆液性视网膜病，甚至有误诊视网膜中央动脉不全阻塞者。此外，视盘血管炎颇易诊断为视网膜中央静脉血栓或乳头水肿；而缺血性视神经病变，亦易诊断为视神经萎缩或乳头水肿。

(7)初生儿脓漏眼与游泳池性结膜炎：前者是旧社会婴幼儿致盲的两大眼病之一（另一为角膜软化），虽然现在我国很少有发生的可能，但对初生儿预防性点眼，仍应是常规，而不应废去，不过现在是用抗菌素代替1%硝酸银点眼了。

至于游泳池性结膜炎，当然只有依靠自觉与个人点眼预防了。

(8)药疗不当：可招致视障或目盲。如长时期点用激素，可招致慢性非充血性开角型青光眼（C低性或F高性），白内障，诱发疱疹性角膜炎，并可使真菌过多发育，后果堪虑！此外，长期点用抗菌素，亦可促使真菌发育。而角膜溃疡时（特别是真菌性或病毒性），滥用激素点眼，亦可促使溃疡蔓延。

为治疗红斑性狼疮，而长期服用氯喹，可招致氯喹沉积角膜浑浊，黄斑水肿与色素沉积等。

为降低血脂而大量服用烟酸（日量3~6克），除可伴脸红、胃刺激症、腹泻、肝功不

良、黄疸、荨麻疹、皮肤色素增多外，还可出现眼球前突、视障、囊样黄斑水肿（来自脉络膜而非来自中心凹周围的网膜毛细血管网）、视物变形等。停药后可恢复，但有报告停药四个月后仍有轻微黄斑水肿，并伴变视症者。此外，不少药物，均可出现眼症，值得注意！

(9)职业性眼病，应积极预防：如放射性白内障、热性白内障、TNT性白内障。化学颜料（如B色盐安安蓝）、农药（敌百虫、敌敌畏、1059、1605、3911、乐果等）、铅、汞、甲醇，以及粉尘、丝毛、屑末等，轻者可致刺激性结、角膜炎，重者可经呼吸道、消化道、粘膜、皮肤等侵入体内，作用于视神经、视中枢、眼球运动中枢、眼内组织等，招致中毒性弱视或黑蒙。如球后视神经炎，视神经萎缩，眼肌麻痹，瞳孔变异，晶体浑浊（注意勿把发育性点状浑浊当成职业性白内障），网脉膜病等。其原因可能是神经毒素所致的急慢性视神经炎，可见于二硫化碳、甲醇、砷化物等的中毒性弱视或黑蒙。亦可能是血管毒素作用于小血管，引起血循环及血管变化，而发生脉络膜视网膜的病变，可见于铅、汞、奎宁等中毒时。他如CO中毒性弱视或黑蒙，则主要为组织缺氧所致。当然也有一些迄今原因不明者。

总之，眼病重在预防（当然任何疾病，都应是预防为主），特别是眼外伤。因为一个受伤眼虽能保留住，但不等于也能保留有用的视力，甚至还可能诱发交感性眼炎。而角膜的损伤与炎症，其结果总是疤痕治愈而影响视功能，只不过是影响的多少不同而已。至于滥用药物，盲目手术或手术粗暴，姑息等待，漏诊，误诊，误治，不注意安全操作规程等，则又是厂矿医护工作者应当注意的了。

(陈庆奎)

眼科最常见的先天异常

眼科最常见的先天异常，亦称先天畸形。早在公元前2000多年国外就有记载。最早系统研究畸形的是Aristotele（亚里斯多德）。几百年来，对畸形有三种认识：先天性退化，杂交，父母遗传。至17~18世纪，一些作者认为胎儿在母体子宫内42天之内受父母之影响。1651年Harvey提出先天畸形，由于发育到特殊阶段停止发育。到250年以后，这一观点才被大家接受。1897年Halle和Gustav Born意见：机械和化学作用，亦可产生同样效应。1919~1926年纽约T·Hmorgan把遗传又强调提出。1930年H·J·Muller，他证明环境可以通过遗传因子影响畸形的特徵。1930年后不久，美国F·Hale（1933~1937年）观察了环境因子对畸形的影响。例如，一只母猪缺乏维生素A，可以生出突眼、小眼的小猪。Joseph Warkany和R·Cnelson合作研究老鼠缺乏一定的食物，就可以产生骨骼的畸形。1941~1944年Norman Gregg在妊娠头三个月患风疹，可造成先天性白内障、聋，和心脏、大血管和中央神经系统的畸形。近二十年来，畸形这一门学科，在医学领域中已很活跃。

根据各方面研究人体染色体出现了异常，会产生各种疾病。染色体异常，可以分为数目异常和结构异常。常见的染色体数目异常的疾病，如伸舌样痴呆，见第21染色体上多了一条染色体，变为三体。又如男性睾丸不发育症，是比正常男性多一个X染色体，为XXY。上面这两种疾病，大约每600~700个新生儿中有一个，这样的发病率是比较高的。

染色体结构异常有缺失、易位和逆位。这些异常都引起遗传物质的质或量方面的改变，从而引起各种畸形和疾病。

先天畸形，最重要的是从妊娠到出生这一阶段。除了流产、死胎，能出生的畸形约23~25%；1958年日本统计占24.54%；1960年英国统计占23.08%；其中不包括小的畸形和内眼畸形。于出生时发现先天畸形的，仅有不到畸形的一半。有的在出生后一年，有的到青年、青春发育期才发现，有的直到成人，有的由于劳损或传染病而发现，亦有的只随时间自显，属于这类的多是大的畸形，如心脏，大血管畸形，生殖泌尿道畸形，特别是脑子的畸形，引起神经麻痹或智力发育不全。

1954年英国对93,622盲人中，先天畸形致盲率占4.2%，4岁以下小儿，由于先天畸形致盲占83.3%，4~15岁占57.6%，在法、美、德、意于1951~1956年间，均有类似数字统计。

我国对于盲目原因的研究，各地报告亦有许多数据，其中由于先天异常致盲的发生率亦各有不同，如广州对931例盲目原因调查，先天异常致盲的占3.36%。长春1259名盲目原因调查，其中先天异常占1.3%。陕西对2640盲目原因调查，先天异常占0.15%。

过去二十五年前小儿死亡和致盲，一般原因由于传染病，而现在有抗菌素等有效药物的控制，由于先天畸形的死亡和致盲百分比相对地增加，从1922年37%增到1953年的68%。

总之，人体的畸形，可分两大类，上面所论述的即为先天畸形，另一类为后天的，如外

伤、感染、手术等，都可造成各种组织的缺损和畸形。对后者本文不加叙述。先天性畸形，例如：先天无眼球、颜面骨发育畸形、唇裂，以及其他眼部及四肢的器官的各种畸形。导致发生先天性畸形的因素极其复杂，除小部分由于遗传的原因外，还有许多因素，如营养缺乏，病毒感染，某些药物刺激，内分泌紊乱，以及机械性原因等等，都可在母体怀孕后，胚胎发育过程中，影响胎儿的正常发育而产生各种畸形。某些先天性畸形，生后可以立刻发生死亡。有些在婴儿出生后，可以引起极大生理机能障碍，危及生命。

眼部发育异常，亦分为二：一为大体发育异常，一为各部组织发育异常。据 Duke—Elder 氏（1946年）综合这种异常发生的原因：（一）生殖细胞内在之遗传缺损；（二）正常生殖细胞受外界影响，如物理、化学性或机械性刺激，以及胎内感染，而使发育停滞到某一阶段。

在原发眼泡形成之前，大约于胚胎第三周（3.3毫米）所出现的发育障碍，可发生无眼球；原发眼泡已形成之后，发育再受障碍，即可产生小眼球和因胎裂闭合不全所致的缺损。

畸形的预防：不论先天畸形或是后天畸形，原则上都应该采取预防措施。但是，由于产生先天畸形的因素比较复杂，目前虽有不少学者，在开展预防方面的研究工作，距大规模实际应用还远，我国近年来，发展一种新技术——出生前诊断或宫内诊断，是遗传疾病的一种有效预防措施。在预防先天畸形方面须注意以下几个问题：

1. 避免离子辐射，如妊娠妇女，最好不要轻易照 X—ray；
2. 若患白血病，用药不可过量，避免用抗凝剂；
3. 妇女妊娠期间，给予大量维生素；
4. 妊娠头三个月，避免患风疹、牛痘等病毒感染。患风疹出现畸形的婴儿仅15%，85%不出现畸形；
5. 早产儿给氧，不要超过 40%。

治疗方面：主要治疗方法为修复、整形和代替疗法。例如：肾脏、大血管、心脏的修补术，角膜白斑的移植术，颌面的整形术等等。通常畸形，都伴有组织缺损，有些畸形的组织缺损比较轻微，常可利用畸形邻近的组织来进行修复。例如：唇裂、腭裂、睑缘缺损等。这些手术，目前已发展到相当完善的程度。

组织移植，近年来有更大的发展，不论在理论上和方法上，都已具备较成熟的水平，亦常常用于畸形的治疗。

对先天性缺少的组织器官，一般无特殊方法补偿。

眼科最常见先天畸形举例

（一）病名：

先天性眼睑缺损、先天性上睑下垂、先天性下颌瞬目现象、先天性重睑和睫毛异位、先天性无眼球、先天性小眼球、先天性青光眼、先天性结膜外翻、先天性独眼、先天性无角膜、先天性大角膜、先天性小角膜、先天性角膜圆锥、先天性角膜白斑、先天性角膜葡萄肿、先天性兰巩膜、先天性巩膜内软骨、先天性无前房、先天性虹膜缺损、先天性虹膜萎缩、先天性多瞳症、先天性虹膜囊肿、先天性网膜囊肿，先天性黄斑缺损、先天性有髓神经纤维、先天性夜盲、先天性色盲、先天性二个视盘、先天性视神经萎缩、先天性无网膜血管、先天性白内障、先天性玻璃体囊肿、先天性无泪腺、先天性多眼眶骨及骨缝畸形、先天性眼肌麻痹、先天性颜面骨畸形、先天性大脑发育不全合并眼震、先天性颅骨缺损、先天性

新陈代谢障碍等等。

(二) 眼科最常见的先天畸形重点介绍:

1. 无眼球: 发生在原发眼泡形成之前, 大约于胚胎第三周时出现的发育障碍所致, 可为双侧或单侧, 而单侧之另一眼, 可伴同其他先天畸形, 如一侧无眼球, 另一侧为小眼球。

临床诊断无眼球, 经病理检查证实并非无眼球, 而是深陷于眶窝深处不被查见, 值得注意。

2. 小眼球: 先天性小眼球, 而同时无其他畸形者为少见, 常出现睑裂小, 眼球深位于眶内, 单侧或双侧视力多不佳, 伴有眼震, 常有高度远视、近视, 又常合并网膜囊状变性及脉络膜缺损, 亦有单纯小眼球者。

3. 虹膜、脉络膜和视神经缺损: 是由于胎裂闭合变形所致, Von Sryly氏 (1918年) 认为变形原因, 是外胚叶性的; Von Hippel (1913) 主张是中胚叶性的; Bach's (1898) 主张其与晶体之发育有关; 有缺损者, 一般视力皆较低弱, 且常伴有其他先天异常和眼震。

4. 内眦赘皮: 是一个半月形皮肤皱折, 位于鼻侧, 遮盖内眦, 常与眉部或上睑皮肤连接, 有时与下睑皮肤连接, 则形成反常性内眦赘皮。鼻梁低平, 因内眦赘皮遮盖球结膜显假性内斜视状, 多见于婴幼儿。有时合并睑赘皮或睑下垂, 随年龄的发育成长, 逐渐减轻, 不须治疗。

5. 先天性上睑下垂: 正常睑裂宽度向正前视时为10~14mm。上视时约为15~16mm。如正前与上视时眼睑的宽度相同或相差不到2mm者, 表示提上睑肌功能缺如。

由于先天性上睑提肌缺陷, 或中枢性眼肌麻痹上举不能, 有时合并眼外肌麻痹或内眦赘皮, 因上睑下垂而遮盖瞳孔, 患者常将头仰起或收缩前额肌, 以提起上睑, 在前额皮肤有很多皱纹。这种病有遗传倾向, 需行手术治疗。

先天性上睑下垂需与重症肌无力症相鉴别:

重症肌无力症, 是一种神经肌肉间传递功能障碍的慢性疾病。主要特征为受累横纹肌稍行收缩即易疲劳, 经休息后可有恢复。临床表现: 多数在15~35岁起病, 女性为多, 男性起病较迟, 最突出的临床症状为患肌在重复活动不长时间后迅速疲乏无力。休息后肌肉有不同程度的恢复, 因此, 病人常于晨起时情况较好, 入睡趋重。起病多缓慢, 眼外肌、延髓支配肌、颈肌和肩胛肌群, 为最常受累。眼肌无力型最为多见, 表现为暂时性上睑下垂、斜视、复视、闭目无力等。有时病情经过呈“翘翘板”样, 即一侧上睑下垂及眼肌无力情况好转时, 另一眼则出现暂时性眼睑下垂。

重症肌无力的临床诊断: 根据受累肌群的无力表现为晨轻晚重, 疲劳后加重, 经休息后有恢复倾向。神经系统检查无异常发现, 即可诊断。

为确定诊断, 尚可作以下三种试验:

(1) 疲劳试验: 反复开闭眼睛, 咀嚼等出现暂时瘫痪;

(2) 新斯的明: 0.5~1mg, 肌肉注射。若肌力于1/2~1小时内, 有明显改变, 自觉肌力改善, 疲劳得到缓解, 上睑下垂恢复或比健眼眼裂略增宽者, 即可确定诊断。

(3) 感应电: 用感应电持续刺激受累肌肉后, 短时间不发生收缩反应。

治疗:

(1) 注意避免过度疲劳, 增强体质, 预防和治疗各种感染;

(2) 抗胆碱酯酶药物, 如新斯的明, 吡啶斯的明、酶抑宁等。

辅助药物：氯化钾（1,000mg），麻黄素（25mg），胍乙啶（5mg）等等。

（3）若患者存有胸腺瘤，应摘除；

（4）中医中药：急性起病者，多以脾虚湿热为主，治以清热、化湿、益气、健脾，可选用：茵陈五钱至一两，茯苓三钱，山栀三钱，党参三钱，白术三钱，苍术三钱，黄柏二钱，藿香二钱。

起病慢者，多因久病而有脾气下陷，宜补中益气。

忌用药物：箭毒、琥珀酰胆碱、奎宁、吗啡、巴比妥类、肾上腺皮质类固醇、氯丙嗪、链霉素、新霉素、卡他霉素、粘菌素、多粘菌素、静脉滴注四环素，均有可能使重症肌无力病情加剧，必要时，事先作好重症肌无力症危象的各项抢救准备。

若伴有甲状腺机能亢进，或甲状腺机能减退需同时治疗，对重症肌无力症，多数有改善。

6. 先天性鼻泪管闭锁：闭锁多发生在鼻泪管下端，即为上皮细胞残渣所阻塞或系粘膜闭塞不通。后者较常见。临床上如是婴儿一侧溢泪或结膜炎，经治疗而不愈，应想到鼻泪管闭锁的可能。日久，可引起泪囊炎，压迫泪囊部可见粘液性，甚至脓性分泌物自泪点流出。

治疗：用生理盐水冲洗泪道。如不能通畅，就以探针探通。

7. 先天性角膜浑浊：形成原因可为中胚叶性或外胚叶性之发育阻止，或胎内感染所致。同时，可见其他发炎的遗迹。临床表现，可分为下列三类：

（1）浓厚的局限性角膜白斑，常并有前愈着；

（2）角膜全部浑浊而突出，成为角膜葡萄肿，因混有虹膜组织呈蓝色，功能不好，可行眼球摘除。

（3）角膜周边环状浑浊，位于深层与巩膜连接，名为角膜胚胎环，与老年环和幼年环相似，但其区别在于角膜缘与浑浊之间缺乏一清亮区，有遗传趋势。

8. 先天性小角膜：正常角膜大小范围，一般认为横径透明部，是在11~12mm之间，最大12.5~12.75mm，最小是9mm；纵径最大11.25mm，最小7.5mm；新（初）生儿的角膜，横径为9.44mm；生后6个月，为10.83mm；生后一年，为11.39mm；满6岁者，为11.72mm；1~6岁，平均值为11.45mm。Keiser氏认为在出生后一年以内，特别是在出生后6个月角膜发育为最快，1~6岁之间，角膜横径则相差无几。6岁以后不但角膜发育停止，整个眼球发育也停止。

初生儿，角膜直径小于9mm；儿童期小于10mm，文献记载即为小角膜，这种异常多见于小眼球，同时伴有其他组织缺损，多伴有高度远视，有发生青光眼之趋向。

9. 先天性大角膜：角膜直径在13.5mm以上者，角膜透明，多伴有散光，前房深，无眼压增高，20%患者视力可正常。

10. 先天性无虹膜：此名称系临床之用语，实际有极少虹膜残留在角膜巩膜缘处。此虹膜残余每形成周边前粘连而发生青光眼。先天性无虹膜多为双侧，临床检查不见虹膜，瞳孔与角膜等大，可见晶体的边缘及小带，常合并眼球震颤、怕光、视力不良等。

发生的原因，有三种学说：①视网膜之外胚叶发育力衰竭；②血管中胚叶之发育紊乱；③Duke—Elder认为可能在不同的病例上两者即①②原因都存在。

11. 虹膜缺损：为常见的先天异常。由于胎儿裂未完全闭锁所致，多位于六点钟方位，亦偶有位于其他方位者，缺损呈梨形和三角形，尖端向周边部。常合并脉络膜缺损。如无其他

异常存在，单纯虹膜缺损不影响视力，若伴有眼震、先天性白内障等，则视功能低下。

12. 永存瞳孔膜：Mooren氏（1867年）统计，其发生率为0.014%，后逐渐增加，裂隙灯问世后，其发生率高达30.6%（Stachli氏1913）。它是由于前部晶状体血管网未完全吸收所致。残存的瞳孔膜大多呈丝状，一端附着在虹膜的小血管环，另一端经过瞳孔附着在对侧虹膜小血管环上，或附着在晶状体前囊上，或游离于前房内。瞳孔膜具有色素与虹膜颜色相仿。一般不妨碍视力，呈膜状者，可占据大部瞳孔，晶体前囊上常同时有先天性星状细胞存在，系孤立带色素的永存瞳孔膜位于晶状体前囊瞳孔区，它由虹膜卷缩轮起止，越过瞳孔时呈桥状。

13. 虹膜异色：两眼虹膜颜色不同，或同一虹膜上有不同颜色区域，称之虹膜异色。此症容易发生睫状体炎，出生时颈交感神经受损伤后亦可继发虹膜的色素变化。

14. 先天性白内障：即出生时，或于幼儿发育中，晶体变为浑浊。按浑浊的部位及形状，分为前极、后极白内障，核性白内障，绕核形或层间白内障及完全形白内障等等。有的显然有家族史，具有遗传因素。有的为胚胎时感染，如孕妇于妊娠初期感染风疹，所生婴儿常患白内障，或因孕妇营养不良所致。

先天性白内障，多为双侧性、静止性，也有为进行性终至全部晶体浑浊者。对视力的影响因混浊的程度不同而异，严重者影响视力，须行手术治疗。

15. 先天性或幼年性青光眼：其为先天性房角组织异常，Horner氏谓因角巩膜连接处之中胚叶组织发育异常，无Schlemm氏管形成而发生房水循环障碍，使眼压增高，为先天性青光眼。在幼年时期，巩膜及角膜不够坚韧，当眼压增高时，可使整个眼球扩大，这是青光眼的特點。

临床表现及治疗：角膜扩大膨出，常呈浑浊；巩膜薄，带蓝色；前房深；虹膜萎缩，可见震颤；瞳孔散大；视神经乳头有青光眼性凹陷，眼压高、眼球大。羞明，为本病的主要症状。虽上述客观现象不显著，凡患儿特别怕光而眼前部无明显炎症者，应引起对本病的怀疑，并作眼科的详细检查。在发展过程中，可偶尔自行停止，保持部分视力，但多慢慢进行，终至失明。缩瞳剂的治疗无效果，须早期施行手术。

16. 原发性视网膜色素变性：是双侧先天性遗传性疾病。由于视网膜的神经上皮层变性所致。在儿童时期起始有夜盲现象，随着年龄的增长，逐渐加重。眼底检查，可见骨细胞状色素沉着散布在赤道部，慢慢向周围及中心扩展。视网膜血管显著缩小，乳头呈黄蜡样萎缩。视网膜色素变性可合并多指（趾）、肥胖、生殖腺功能迟钝及痴呆，临床上叫做Laurence—Moon—Biell氏综合征。

17. 视神经裂亦称视乳头裂：是视神经重要的先天畸形。临床可见视乳头明显扩大，约正常的一倍到数倍，为圆形或呈卵形，显灰白或青白色，常有深而大的凹陷，因缺损性凹陷类似青光眼，故称假性青光眼性凹陷。此症乳头内之血管的排列多呈异常。Kesperan将其分成三类：①全部血管以异常排列，从凹陷的下缘伸出；②血管几乎循正常排列，从裂的中央或稍上方伸出；③血管沿裂的全周边缘分别伸出。本症常并发其他先天异常，如玻璃体动脉残留、眼球震颤、视网膜有髓神经纤维、小眼球、先天性白内障、色素性视网膜炎等等。诊断时与青光眼鉴别，本症无高眼压，仅生理盲点扩大，无明显和典型之血管攀缘和偏鼻现象。

18. 玻璃体动脉残留：为玻璃体动脉所遗留的先天性异常。最典型者由视神经乳头面的

鼻侧血管前进到玻璃体中，达晶体后面。亦有呈青灰色小膜样物飘浮于玻璃体腔；另一种玻璃体动脉附着于晶体后囊，用内视法可见，裂隙灯检查最清楚。此为胎生之遗迹，无需治疗。

19. 颅骨先天性缺损：颅裂合并小眼球及眼震，颅裂为先天性额鼻骨即筛骨板前房有缺损，则膨出物位于鼻根部，膨出部分都含有脑脊液。用透照法，透光极为清亮，抽出液经化验室检查为脑脊液成分。先天性眼震，一般患儿在出生时，或生后数周，或数月被发现，其特征两眼持续不停的水平性和钟摆性运动，不分快慢相，两眼向前方注视时震颤较细，向两侧看时震颤较粗，每分钟摆动约120次。此症多并发其他先天性异常，如脊柱裂、黄斑变性、视神经萎缩、小眼球、智力不足等等。无特效疗法，必要时，神经外科检查考虑骨缺损修补。

20. 头颅面部骨形成不全症 (Crouzon's Symptom)：Crouzon's Symptom 为头盖、颜面畸形之症候群。其特点：下腭突出，额骨隆起，上腭骨发育不全，眼球突出合并外斜，有不同程度的视神经萎缩以及优生遗传等等。此症出生时，即可出现。

此症候群，在1912年由一位法国医师Crouzon最初记载，故名Crouzon's病。Atkinson's在1937年报告此症候群病例为86例。

原因学说：本症为一原发性发育异常。因为膜样头盖之胚胎发育至今不详，既或所知亦有限，致头盖与颜面缝合早熟性闭合之原因亦就无法阐明；主要有几种学说：

(1) Crouzon与Regnenle (1929年)二氏认为：环绕缝合周围发炎症，乃引起早熟性骨愈合与继发性发育障碍。如梅毒、软骨病、胎儿性脑膜炎、骨炎、产伤、以及内分泌障碍。

(2) Idamann氏认为：系胚胎性根源之真性发育异常，他说是形成头盖底骨与头盖两侧骨之中胚叶发育异常。

(3) Park与Power二氏指出：本病之缺陷在胚胎原形质，该原形质由骨质性骨愈合症表达出来，由于胚胎原形质有缺陷，乃产生实质性间板之异常。

临床症状与病理：

(1) 尖头：由于早熟性骨质性骨愈合之结果，使头盖不能因正常生长之刺激增加充分之容量，以调整正常而速长之幼脑，头盖内压因此增高，但内压之代偿，只好使薄头盖骨隆形成一凸出物，非骨愈合之缝合，可被分开形成裂隙，或沿非骨愈合之缝合发生代偿性过度生长，在非骨愈合缝合之垂直方向上增加头盖之长幅。

(2) 脑压高 (头盖内压高)：不由头盖之继发性骨变化而适当代偿之，则发生代偿障碍之症状：如视乳头水肿或继发性视神经萎缩。此为头盖骨内高压之可靠症状。

(3) 视神经萎缩：Kraus与Bachaman二氏认为：

① 头盖内压增高；

② 因视神经管延长之机械性牵引；

③ 视神经孔狭窄使视神经收缩。

(4) 颜面畸形：因额骨、腭骨、蝶骨大翼、颞骨、翼状突起与口盖骨等等早熟骨愈合，乃发生颜面与眼窝之发育不全，使两眼窝远离而外向 (即两眼分离过远)，并由于畸形和发育不全的眼窝，将眼窝内容向前排挤，造成明显的眼球突出，常伴有上部颜面宽、鹰钩鼻、额部或颞部、后头部骨隆起，耳向后倾斜且比正常较低，上腭发育不全呈鸡冠状，鼻中

隔常弯曲，呼吸作鼾声。

(5) 眼外斜：多由于视神经萎缩所致，废用性外斜、眼窝畸形和肌力不全。

总之，临床症状明显的有：双眼球突出并外斜，甚或眼球脱位，两眼距离过远，钩形鼻、上腭弓呈鸡冠状，视神经乳头水肿，甚至继发性视神经萎缩。此外，亦有屈光不正，有随神经纤维，先天性白内障等等。

X光检查：前后颅骨直径变短，颞窝宽、可见脑回压迹、蝶鞍大、缝合线缺如、各副鼻窦变小，上颌窦发育不全或缺如。

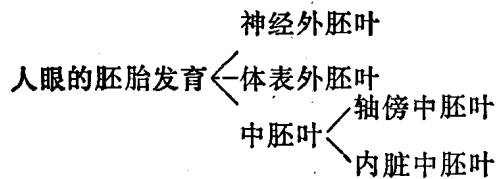
治疗：此症有不少并发症，如出现视神经萎缩，应及早请神经科(神经外科)会诊，请求手术。文献记载有生后6个月即行手术者。

眼科对眼球突出、外斜、突眼性角膜炎、角膜溃疡等，可行外眦成形术。

预后：此症不致急于影响生命，部分患者能活到老年，少数患者死于其间的传染病，智力低下者预后不良。

(罗正容、陈庆奎)

附 人眼的胚胎发育及异常 (见表)



胚胎发育时期与胚长(顶臀间的长度)的关系：

3周时胚长1.5~4.5毫米	11周时胚长49~59毫米
4周时胚长4.5~7.5毫米	12周时胚长59~70毫米
5周时胚长7.5~12毫米	4月时胚长70~110毫米
6周时胚长12~17毫米	5月时胚长110~160毫米
7周时胚长17~24毫米	6月时胚长160~200毫米
8周时胚长24~31毫米	7月时胚长200~240毫米
9周时胚长31~40毫米	8月时胚长240~280毫米
10周时胚长40~49毫米	

眼病症状分析

眼科临床诊断，在眼科学中占有极重要的地位。眼科医师只有依靠正确诊断才能进行正确的处理。而诊断是否正确，只有将病人的自觉症状与检查所得，加以综合分析，才能得出正确的诊断。因此，我们把一些眼科临床经常遇到的症状加以分析，是很有必要的。

自觉症状

一、视力障碍

1. 视远不清，看近清楚：多见于近视，近视散光，轻度屈光间质浑浊，调节痉挛或调节紧张（药物性或病理性）。突发性近视，有时见于糖尿病患者。

2. 视近不清，看远清楚：多见于轻度远视及调节麻痹（药物性、外伤性、颅内病变或食物中毒）。如为45岁以上的老年人，调节近点较远者多为老视眼。如老视发展过快，频换眼镜或有晨起阅读困难，应考虑到青光眼。

3. 远视力均小于1.0时：较高度的远视或远视散光，轻度近视加老花，屈光间质病变（如角膜炎症、疤痕、变性，前房积血、积脓，晶体浑浊或脱位，玻璃体浑浊等），眼底疾患（视神经或视网膜脉络膜病变），青光眼，色素膜病，弱视，伪盲及精神神经因素（瘧病，神经官能症）。

4. 视力急剧下降：见于视网膜中央血管阻塞，眼底出血，急性色素膜炎，视神经炎或球后视神经炎，视网膜脱离，甲醇或奎宁中毒，充血性青光眼发作时，眼外伤，尿毒症，子痫，瘧病，皮质盲。

5. 视力逐渐下降：见于角膜炎症、变性、血管翳，白内障，单性青光眼，视网膜脉络膜炎，铅、烟、酒、甲醇慢性中毒。

6. 一过性或阵发性视力障碍：常见于充血性青光眼（小发作期及间歇期），视乳头水肿早期，视网膜中央血管痉挛。

7. 昼盲：见于中央部屈光间质浑浊（如核性白内障、极性白内障、角膜中央浑浊），轴性视神经炎，黄斑部病变，全色盲及中毒性弱视。

8. 夜盲：见于维生素甲缺乏，视网膜色素变性，白点状视网膜炎，周边部视网膜脉络膜疾患，视神经萎缩，小口氏病，周边性白内障，高度近视眼，青光眼，肝脏疾患后引起网膜机能不全者，胃肠障碍等。

9. 大视症：见于黄斑部疤痕收缩，调节痉挛及瘧病。

10. 小视症：见于黄斑部水肿，调节麻痹及瘧病。

11. 视物变形：见于黄斑部炎性水肿，视网膜震荡，视网膜脱离，老年黄斑变性，玻璃体脱离，白内障初期及高度散光。

12. 色视症：红视症，见于体温升高，网膜出血，玻璃体积血，虹膜切除后，长时间散瞳者，或暴露于雪光或亮光中。黄视症，见于贫血，黄疸病，山道年、阿的平或一氧化碳中毒时。蓝视症，见于白内障摘除后。白视症，见于毛地黄中毒。视网膜脉络膜疾患，有时可出现绿视症或紫视症。

13. 光视症：即眼前出现点状、线状或锯齿状闪光。由于视网膜、视神经的被牵引、压迫、刺激所致。如网膜炎性渗出或出血刺激视细胞，玻璃体收缩牵引网膜，玻璃体脱离或网膜脱离之早期。

14. 复视：单眼复视，见于双瞳或多瞳症，初发白内障，晶体不全脱位，虹膜根部离断，癍病。双眼复视，见于眼外肌麻痹，因牵引或压迫所致的眼球移位（如眶内肿瘤或假瘤），屈光参差明显者。

15. 幻视：即眼前出现各种虚幻的形象，见于颞叶肿瘤和精神病者。

16. 飞蚊症：即眼前出现点状、絮状或环状之暗影，可见于玻璃体浑浊，初期白内障或生理现象。

17. 虹视：看灯光时绕晕轮，一般分为二层，内层为紫蓝色，外层黄红色，常因角膜水肿所致，为青光眼的重要症状之一。但在角膜变性，初发内障，戴的眼镜片有水蒸气附着时，也可出现。急性结膜炎因分泌物过多，可出现一过性虹视。色素膜炎，由于玻璃体内有细致浑浊，有时也可出现较持久的虹视。

18. 眼疲劳：见于屈光不正，屈光参差，调节集合异常，眼肌平衡异常，工作过劳，用眼过度，或照明条件不良，或重病久病后身体衰弱，神经官能症等。

二、疼痛

1. 眼球疼痛：

眼前部灼痛：见于眼前部之炎症，如麦粒肿，结膜炎。

睫状体部之疼痛：见于角膜炎，虹膜炎，青光眼，巩膜炎。

眼深部之钝痛：见于球后视神经炎，后巩膜炎。

刺痛：见于锐器伤、烧伤，角膜结膜异物，电光性眼炎，角膜炎或溃疡，三叉神经痛，眼部带状疱疹。

钝痛：见于眼部钝挫伤，充血性青光眼（大发作），急性虹膜炎，眶蜂窝组织炎，眼球筋膜炎，球后视神经炎及副鼻窦炎，全眼球炎等。

胀痛：见于青光眼（慢性进行期），屈光不正。

坠痛：见于眶骨膜炎，眶内肿瘤。

2. 头痛：

偏头痛：见于青光眼，全眼球炎，眶蜂窝组织炎。

额部疼痛：早晨或上午重者，多见于副鼻窦炎。看书后发生者，多见于屈光不正，或屈光参差；此外，还可见于角膜溃疡，急性色素膜炎，球内肿瘤，颞动脉炎，或脑肿瘤。

枕部疼痛：多见于集合力不足。

放射性头痛：见于三叉神经痛及眼球眼眶的急性炎症。

钝性头痛：多见于脑肿瘤及副鼻窦炎。

三、流泪

1. 流泪：系泪液分泌过多造成。可见于感情冲动，或癍病性。也可见于反射性流泪，如