

眼科临床病理学

〔美〕B. 薩繆耳斯 A. 福克斯原著

上海科学技术出版社

編譯者序

这本书是討論眼科臨床的，但又是討論眼科病理的，從眼科臨床上的實際問題出發，根據病理作出種種解釋，說明如何診斷、怎樣治療等等。換句話說，結合臨床介紹一些眼病理的基本知識，讓病理真正做到為臨床服務，是本書的中心內容，也是其特點所在。正因為如此，所以它的內容，不象一般眼病理那樣嚴格按照解剖部位，一一敘述，而是選擇其中較為重要的幾部分，結合臨床有重點地加以論列。

本書取材於維也納及紐約眼耳鼻喉科醫院兩大眼病理中心所積累的資料，內容豐富，不管是成功的經驗或失敗的教訓，無疑對我們都是有參考價值的。但應當注意的是：由於世界觀的不同，在觀點上及許多問題的論點上，作者和我們肯定是存在着一定的乃至很大的距離的。希望讀者在吸取本書中有益部分的同时，也要隨時注意剔除其中不正確的論點。

原書共為 14 章。在第二版印刷時，譯者根據 Duke-Elder 補譯結膜一章，末后腫瘤一章，譯者根據近代有關著作，作了一些改動和補充，分為眼外、眼內、眼眶腫瘤等三章。限于水平，譯文中如有不當或錯誤之處，請讀者指正。

本書編譯過程中，承本教研組許多同志及上海幹部進修學院眼科進修班第一、二兩班同學幫助抄寫，提供修改意見，使本書卒底於成；而黨組織的關懷和鼓勵，教研組領導的大力支持，尤其是本書得以終於完成的動力。

最后，譯者愿特別對林文秉教授及郭秉寬教授兩位前輩表示衷心的感謝，不僅這本書的校閱，曾費去兩位教授不少寶貴時間，對后輩學習上的關懷鼓勵及启发教導，尤使譯者銘感難忘；此外，上海科學技術出版社編輯部在本書的審校過程中，也曾給予大力協助和指导，並提出了不少寶貴意見，僅在此一併致謝致敬。

倪 達 1965 年 5 月

原 序

許多年來，曾在紐約或維也納學過眼病理的人們不斷從世界各地提出建議，要我們把昔日在紐約眼耳鼻喉科醫院及維也納醫院眼科各自使用的眼病理讲义編写成書，借供參考。在戰後的年代中，我們有機會在紐約眼耳鼻喉科醫院病理室裡共同工作，才使宿願終於得償。

我們引以為幸的是：都曾受業於最杰出的眼病理學家 E. Fuchs 氏之門，在技術訓練上得到過他的親自指導，所以，我們雖然遠隔重洋，語言文字迥異，然而在病理工作的方法及技術上卻完全一致。這樣才有可能經過連續幾年的辛勤勞動，使這兩個最負盛譽的眼病理室的材料的積累和寶貴經驗的總結，體現在這本著作中。我們希望它不僅可用為學習眼病理的基本教材，同時對於眼科學家及一般醫生也同樣有益。

我們並沒指望在這樣一本書中把所有有關眼球的病理知識，包羅淨盡，卻盡量把最主要和最基本的內容用實用的方式寫出。由於眼球的絕大部分暴露在外，又因為它有透明的中間質，眼球內外的病理改變都可一目了然。正是為了這些理由，臨床表現和眼球病理改變的互相印證足以提供大量實用知識，而我們也就決定從臨床觀點來編寫這本眼科病理參考書，並把它定名為《眼科臨床病理學》。

本書內容是根據讲义的次序這樣安排的：首章為一般病理，重點討論炎症，同時還概括地提到血液的改變、新陳代謝的改變、退行性變、外傷、局位改變及年齡引起的改變等等。其餘 13 章為特殊病理，包括角膜、巩膜、葡萄膜、視網膜、晶狀體、玻璃體、視神經的疾病、近視眼、結核及梅毒、手術後的病理、外傷，最後為腫瘤。篇幅多寡，主要是根據疾病之重要性來決定的，因此，角膜病、視網膜病、交感性眼炎、結核、手術後病理及腫瘤等章，可分別視為大小不等的專論，其出現在本書中，則又說明其互有聯繫。

本書選用多幅彩圖作為說明，對於學習病理來說，有時大量文字描述尚難盡意，看圖便一目了然，既節約了大量篇幅的文字，又大大地豐富了書的內容。彩圖全是畫的，因為我們相信，為了教學上的目的，畫的彩圖較照片為優。它不僅在顏色上和病理改變上可和切片相象，且可對某些細節根據需要適當強調。

此外，我們愿借此機會，再次強調使用放大鏡的重要性。不論對於眼科病理學者或眼科臨床工作者，放大鏡是同等重要的，有時，幾乎可以無需利用顯微鏡而單借放大鏡，就可作出診斷。

最後，對於對本書出版所有進行協作的各位同道和有關出版社的努力，謹此表示謝忱。

B. Samuels

A. Fuchs

病 理 概 論

一、炎症的定义和基本概念

炎症是机体对致病因子的反射性反应，是机体为了防御外来损害所进行的全身性反应在局部的表现。

从最原始的单细胞动物起，对外来的损害（炎症因子）就有一套抵御的办法，即是把它吞噬和加以消化（吞噬作用）。多细胞动物利用细胞增生的能力，产生各种游走细胞，更有效地进行吞噬作用，借以达到消灭刺激物的目的。因此增生和吞噬就成为炎症反应最原始、但又最基本的内容之一。

伴随着神经血管系统的高度发达及其日趋完善，高级动物的炎症反应增添了神经血管反应的新内容，因而炎症病灶内血管的扩大充血、蛋白性液体的渗出和血液内各种细胞成分的游出就成为炎症中更加显著的改变。这时在局部所见除组织损伤和细胞增生外，还有血液成分的大量渗出。参加吞噬作用的除局部增生的组织细胞外（巨噬细胞），还有从血管中游出的多核白血球（小噬细胞）。这种情况直到作为最高级动物的人类，仍然无大改变。炎症的过程基本上是由组织损伤、血液成分渗出和细胞增生三个主要内容所构成。不过由于神经系统的积极参加，使内容格外复杂，形式愈趋完备，而三个过程的速度也相应地加快罢了。

〔注〕 在这里有必要提醒人们的注意，病理与生理之间，没有绝对的分界线。在机体完全正常的情况下，同样可有类似炎症的改变，例如，在细胞衰亡的过程中，可见到细胞的渐进性坏死。当机体生理作用特别增强时，也能见到血液成分的渗出和巨噬细胞的吞噬现象（吞噬蛋白、脂肪及一些物质碎粒）。这些事实一方面说明病理过程和生理过程存在着密切的联系，另一方面也告诉我们单纯从切片上认识炎症反应有时可能十分困难。这是一个从量变到质变的过程，其细微差异需要在切片上仔细地加以体会。

二、炎症的原因及其分类

凡足以引起細胞死亡的刺激,均可能引起炎症反应。原因虽然很多,但归纳起来不外下列两大类:(1)理化作用所引起的炎症,包括物理性、化学性及内生性毒素等等;(2)微生物性炎症,包括細菌、病毒和立克次氏体等等。理化作用引起的組織损伤時間比較短暫,炎症反应的表现也比較单纯。組織內异物所发生的机械性或化学性刺激虽然历时长久,但其作用不会有很大的增强,所以炎症过程也并不十分复杂。內容复杂、变化多样而且在临床上也最多见的应推微生物所引起的炎症。不仅不同的微生物引起不同类型的炎症(如結核和梅毒引起特殊性炎症,葡萄球菌、肺炎球菌引起化脓性炎症等等),而且同一微生物引起的炎症也因毒力强度和机体反应状态的不同而表现出极大的差异。虽然炎症反应通常是以变质、增生和渗出三者相結合的形式出现,但它們发生的順序不同,其强度也互有差异。有些炎症以变质为其主要表现,有时则是渗出或增生显得更为突出。从病理的观点来看,炎症应该区分为变质性炎症、渗出性炎症和增生性炎症三类,但为实用方便和简单起见,我們还是按照急性炎症和慢性炎症来叙述。急性炎症以大量渗出(特别是多形核白血球)及比較明显的組織破坏为其特点,慢性炎症則以組織增生及慢性炎症細胞浸潤(淋巴球、浆細胞等)作为其更主要的表现。急性炎症反应比較地集中在一点(病灶附近),慢性炎症反应影响的范围比較更广泛。

三、急性炎症

显微镜下,急性炎症最早征象之一是血管扩大,內有过量的紅血球存在,通常称为主动充血。其原因有二:一为直接的刺激,例如当角膜緣有异物存在时,可导致流经該处的血量的增加。另一原因是間接的,是以反射方式引起的一个神經刺激,例如当角膜上有异物存在时,会引起距离該点相当远处的結膜充血。在炎症过程中,血管扩大充血,血液流动緩慢,淋巴液的渗出因而增加。在正常血流中,分散的白血球沿血柱邊緣前进,但在有了炎症的刺激下,白血球的数量剧增,并集結在血管壁的内皮細胞下(彩图 1-1E),这种现象称为靠边现象(Margination),在小靜脉中,尤为显著。一种学說把这种现象解释为:在扩大的毛細血管中,血流由緩慢而漸趋停滞,位于血柱邊緣的白血球因而下沉,又因为神經反射和酸中毒的影响,使血管內皮細胞肿胀,血管內膜变为粗糙。白血球本身具有一定粘性,当此血流变緩、摩擦阻力显著增加的情况下,白血球易和血管內皮发生粘着,形成靠边现象。比較更可靠的說法,是有毒素从病灶处进入血管,它对白血球具有吸引作用,因而引起局部的白血球增多,此即所謂趋化性(Chemotaxis)。充血时渗出的血清內的蛋白质含量多寡不同,在切片上,蛋白质含量的多寡可根据曙紅染色的浓淡来判断。血清中含有纖維蛋白原,經過凝血酶的作用后变为不溶解的纖維蛋白(Fibrin),后者在切片上呈典型网状。正常时房水中只含有少量蛋白质,在切片上染不出顏色,看起来为一个空腔(彩图 3-2 及

6-2)。

在充血开始后的 24~48 小时内,多形核白血球经过毛细血管壁的内皮细胞间渗出而出现在组织内,其目的在于包围刺激物。经血管壁渗出的蛋白性液体与白血球、纤维蛋白及坏死组织合在一起,形成黄白色乳酪状脓液,积聚在刺激物附近。不仅白血球能借渗出作用(Diapedesis)透过未破裂的血管壁游出,血管壁本身也能因刺激而整个地收缩和扩大。同样,每个内皮细胞(彩图 1-1)在受到刺激后,也会发生反应:从血浆中吸取某些物质把它们输送到组织中去,并且同时又让组织内的某些物质进入血流。可以想象:内皮细胞是一种非常活跃的细胞,必要时它们可以互相分开,让某些细胞通过,而同时又能迅速集合、关闭通路,有选择地阻止另外一些细胞通过。除去血管外膜及内皮细胞外,红细胞和白血球本身也是极为活跃的细胞,它们的来回运动,难以单纯用机械力或渗透力来解释。在白血球情况尤其是如此:白血球本身就具有活动能力,一旦受到外界刺激后,它们就会使用这种能力,迅速到达刺激物附近而将其包围起来,这种情况在切片上看得很清楚(彩图 16-2)。

组织内发炎反应的范围取决于刺激因素的强弱。如果刺激因素是在某一点上的一个细菌集落,就会有较多的白血球向该处移动,并集结起来。白血球利用自己蛋白酶的溶解作用,能将组织溶解,形成脓肿。眼部某些组织损伤容易引起组织坏死。坏死组织释放出细胞毒素,刺激附近组织可导致炎症反应。在毒性极为强烈的炎症中,由于血管壁的麻痹,特别当血管和组织同时坏死时,白血球渗出可和出血同时出现。所以在严重虹膜炎病例中,前房中可以血、脓并存,这时,如做前房穿刺将脓液放出,就有可能引起再度出血,这是因为在发炎的虹膜中,血管高度扩大而且血管壁亦不健康的缘故。

在和细菌及其毒素的战斗中,脓细胞很容易坏死。坏死的方式有二:一为细胞核的液化变性,其各个部分融合成为一团,染成蓝色球体,最后,细胞核及原浆同时变为一个均匀一致的蓝色块状物,这种坏死方式称为核溶解(Karyolysis);另一种方式为脓细胞核分解裂开,成为许多浓密的蓝色碎粒,散布在坏死的脓细胞内外,分别名为核浓缩及核碎裂(Pyknosis 及 Karyorrhexis)。

眼内脓液多被限制在眼球内,只在极少数情况下才会穿出眼外。眼球的纤维壳极为坚韧,故玻璃体脓肿大多局限于玻璃体腔内,很少能穿破巩膜,假如发生巩膜穿孔,必系穿孔处的脉络膜及巩膜早有脓肿形成,其组织结构事先业已遭到破坏。另一方面,发生在角膜后层的脓肿也有可能不导致眼球穿孔,而向眼球内部蔓延。用裂隙灯检查此种病例时,例如并发性匍行性角膜溃疡(彩图 4-3)及深层脓疱性角膜炎(Keratitis pustuliformis profunda, E. Fuchs),可看到角膜深层的淡黄色浸润逐步过渡到前房以内。

眼内脓液在一定条件下可以完全吸收。一般说来,只当发炎化脓仅限于前房,而且病因又能及时除去,这时脓液才有完全吸收的可能。临床上,前房积脓可以很快出现,也可以同样快地消失,有时,可在 24 小时内完全消失不见。脓液的绝大部分是通过前房角的巩膜静脉窦(Schlemm's canal)排出的。例如在角膜糜烂或急性化脓性虹膜炎病例中,如能及时使用青霉素治疗或在角膜溃疡的边缘加以烧灼,前房积脓有可

能很快吸收。至于眼球后部的炎症,其发展过程及结果均与前部者完全两样:玻璃体内渗出液的吸收极为困难,即使能够吸收,亦需要较长时间,这是因为玻璃体是一种胶体物质,其中的液体交换十分缓慢,存在于其中的脓液或血液,等于静止不动,其排出自难与引流通畅、白血球畅通无阻的梳状韧带及巩膜静脉窦相提并论。所以,当玻璃体中有脓肿形成时,很少自动吸收,大多数均是通过组织机化演变为肉芽组织,日后发展为纤维组织膜。可是,在青霉素的积极治疗下,玻璃体中脓液也可能完全吸收,而不致形成膜样组织。青霉素的这种促进脓液吸收的作用,并不仅限于我们所熟知的抑制细菌的生长,可能还有另外的机转,从而也就大大地增加了该药的疗效。

渗出物的机化步骤可概述如下:首先,从附近结缔组织演变来的大单核细胞吞噬了细胞核的残余及异物(彩图 1-6)。这种大单核吞噬细胞是网状内皮系统的重要组成部分之一。可以是血管内皮或外皮细胞所形成,也可由结缔组织的其他成分演变而来。不仅在不同的病例中,其数量有所不同,即在同一病例的机化过程的不同阶段中,其数量亦有差异。实质上,它们就是组织细胞的一种,其所以被称为巨噬细胞者是因为它能吞噬很大的细胞体,这和从血液中来的小噬细胞(Microphages)——多核白血球,只能吞噬最小的细菌者,恰成对比(彩图 20-2)。

巨噬细胞能够包围色素颗粒及红血球(彩图 1-7)。有时,此种细胞可排为一层,复盖在虹膜表面,外有多数红血球(彩图 1-7)附着。在神经组织内,神经胶质细胞代替巨噬细胞,可吞噬髓磷脂小滴及脂肪物质(彩图 30-5)。所有这类细胞均系游走细胞,也是扫除细胞(Scavenger cells)的一种,其主要作用为移去组织中的坏死物质。

肉芽组织形成代表真正机化的第一步,其步骤如下:在组织中发生成纤维细胞,包围脓肿,逐步成长。成纤维细胞核为圆形,稍弯曲,其两端钝圆,原浆相当丰富。整个细胞呈分枝状(彩图 1-2)。用苏木精曙红染色时,细胞核染为淡蓝色。成纤维细胞一般来自结缔组织细胞,也可来源于血管内皮、外皮或淋巴细胞。

组织中见到的淋巴细胞有两个来源,一部分来源于血液,经过血管壁游出,另一部分直接在血管壁上生成,后者实质上就是组织细胞的一种。这两种淋巴细胞外形虽然类似,但仍有某些细微差别。后者的细胞核比较小而圆,染色质比较丰富,故胞

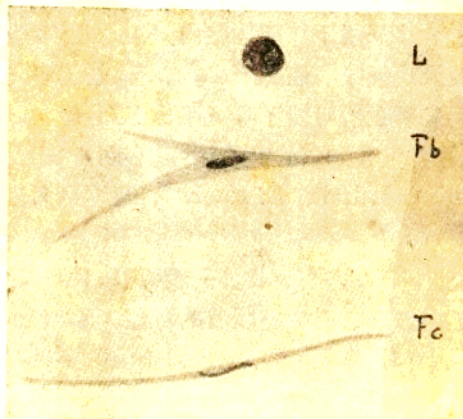


图 1 淋巴细胞(L);成纤维细胞(Fb);纤维细胞(Fc)。

核的染色較浓。在发源于結締組織的淋巴細胞中,原浆几乎完全不见,而在血液內的淋巴細胞中,則每能见到少量原浆,特別在做血片检查时,原浆集中在細胞的一側,因而格外明显。两种来源不同的淋巴細胞,不难由此认出。

机化过程中,除有成纖維細胞外,附近組織內还有扩大的毛細血管,也可产生相当数量的內皮細胞,排列成行,向肿胀部分生长,然后从中发生管腔,形成一个新的血管系統,这样形成的血管芽多呈弓状排列,凸面向着脓肿。以此为基础,加上年青的成纖維細胞所构成的网状組織,和若干数量从血管向发炎部位移行的多形核白血球即构成肉芽組織(彩图 11-2)。

再进一步的发展就是成纖維細胞逐漸成熟,演变为纖維細胞的过程。在几个星期的短時間內,成纖維細胞的絕大部分原浆尽行消失。与此同时,細胞核延长,其两

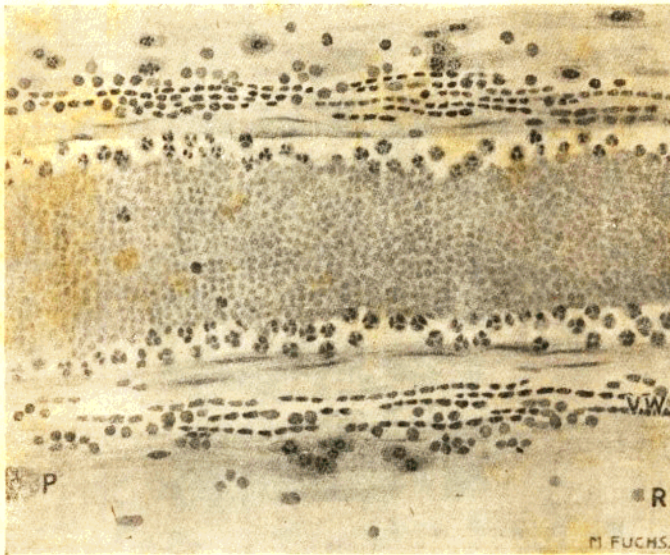


图2 淋巴細胞的发生。多形核白血球占据血流的邊緣。在血管壁上(V.W.)有淋巴細胞形成。在血管壁及視網膜組織間(R)浆細胞业已形成。图中的一个浆細胞(P)有两个細胞核。

端从鈍形变为尖形(彩图 8-4),在纖維細胞間,出現很多胶原纖維及細胞間质,使新生的結締組織膜堅强而且富于韌性。

急性炎症之发生在眼內者,絕大多数属于渗出性的。渗出液可为脓性、纖維蛋白性或胶样。临床上,眼球前部炎症的最早征象为前房混浊,即因房水中蛋白质的含量增加而起。玻璃体腔內如有感染存在,脓液首先在睫状体及視網膜表面(彩图 14-1)出現,由此进入玻璃体,在几天以內形成脓肿。这就是脓毒性眼內炎的晚期(彩图 15-1, A)。

四、慢性炎症

慢性炎症和急性炎症的主要不同,首先在于渗出細胞性质上的差异。在急性炎

症中，渗出的細胞以多形核白血球为主，在慢性炎症中，則大部分为淋巴球及浆細胞。急性炎症反应比較集中在一点（即細菌所在处），組織破坏較著。慢性炎症影响的范围較广，組織破坏不如增生那样突出。

举例來說：在急性化脓性虹膜炎病例中，若是毒素来自前房，多形核白血球就集中在前房，若毒素来自玻璃体，多形核白血球就趋向后房，虹膜組織本身是沒有很多脓細胞可见的。在慢性虹膜炎病例中，不仅以淋巴型細胞浸潤为主，而且这些細胞主要是在虹膜基质內集結。很多病例因此导致虹膜組織高度增厚，甚至使虹膜表面向前房相当突出。急性炎症中，毒素系从某一点释出，因而炎症細胞趋向該点，并在此集結。但在慢性炎症中，在相当广大面积的組織內，均有毒素释出，因而浸潤細胞也按照毒素影响的范围，作相应广泛的分布。

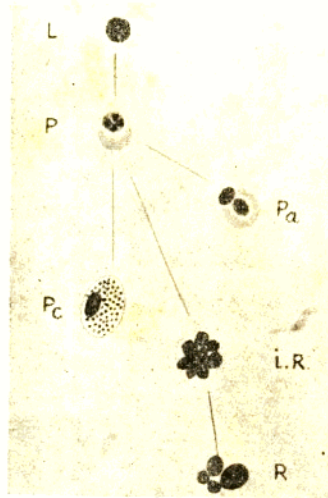


图3 慢性炎症中細胞的发生。淋巴細胞(L)；浆細胞(P)；类浆細胞(Pc)；細胞卢氏小体(i.R.)；游离的卢氏小体(R)；浆細胞(Pa)。

結締組織型淋巴細胞浸潤是慢性炎症的特征，但这主要是发生在組織間而非在血管內。发炎部分血管內淋巴球增多现象并不显著。过去曾有人认为发炎組織內的淋巴細胞是通过血管壁从血液中游出，而目今則一般相信它不是从远处血流中游来，而系从附近血管外衣产生出来的。尽管来源不同，这两种細胞总称为淋巴細胞，因为在切片上，两者的外观是类似的。它們和視網膜核层細胞及神經胶质細胞亦甚相象，区别起来有时很困难。在低倍鏡下，淋巴細胞的分布及其所在的位置对区别此二种細胞上有很大帮助。淋巴細胞从血管壁进入組織間隙后，一般是分散排列，但也可集結为結节状。

慢性炎症中虽然也有中度充血和少量蛋白性液体渗出，但在切片上，其最显著特点还是慢性炎症細胞浸潤。在有些病例中，除淋巴細胞外，还可见到各种各样从淋巴細胞演变来的产物，例如浆細胞、类浆細胞、卢氏小体等等。

浆細胞代表淋巴細胞的进一步发展，体积比淋巴細胞約大2~3倍。这种細胞的特点是：胞核偏在一側，核內染色质呈車輪狀排列，細胞的原浆非常丰富，边缘部分較

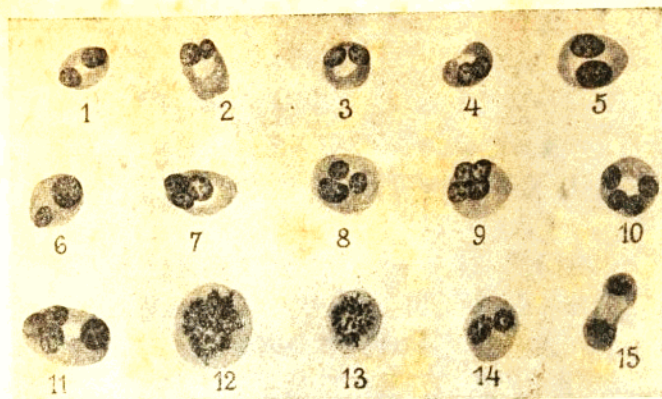


图4 多核浆细胞(1~11)。浆细胞中的分裂象(12~15)。

中央部分为浓,故在细胞核外围有光晕形成(彩图 21-5, B)。其为从淋巴细胞演变而来,从切片上可以清楚地看出。例如有许多细胞虽无原浆可见,但其细胞核的染色质却呈车轮状排列(彩图 21-5);也有些细胞,原浆丰富,细胞核偏在一侧,其外围有光晕存在,可是细胞核的染色质却不呈车轮状排列,这些都是各种各样的过渡类型。

浆细胞不是变性的产物,而是细胞发展的另一条道路。细胞内可有无丝分裂:细胞核一分为二,二分为四,证明浆细胞本身仍然具有增殖能力。在浆细胞内偶而也可见到有丝分裂。

浆细胞又可发生另外各种改变:体积增大,细胞核外光晕消失,原浆内充满纤细红色颗粒,这种细胞被称为类浆细胞(Plasmocytoid cell,彩图 21-5, Plc; 图 3, Pc)。它是组织细胞的一种,一度被误为嗜曙红细胞。这两种细胞显然不同,所以完全可以区别开来:类浆细胞的胞核为圆形或椭圆形,而嗜曙红细胞核则呈多叶状;类浆细胞的红色颗粒并非真正嗜酸颗粒,用吉母萨(Giemsa)染色时,这种颗粒染成蓝色,这又和嗜曙红细胞内的嗜酸颗粒完全两样。在某些病例,类浆细胞可能特别增多,它显然代表浆细胞的晚期。

浆细胞内的原浆又可凝缩为大小不等的圆形球体,用苏木精曙红染色时,染为深红色(图 3, i.R., R)。这一改变被认为系原浆的透明变性。这些球体必然非常坚硬,因为从它们一开始出现起,就压迫细胞核,使其扭曲变形。到一定时期后,细胞破裂,球体释出,游离存在于组织内。这种形似桑葚的变性产物称为卢氏小体(Russel's body)

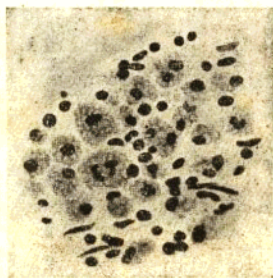


图5 虹膜睫状体炎中卢氏小体在细胞内积聚

(彩图 21-5, R)。在慢性虹膜睫状体炎中,此种球体特别多见,成为显微镜下十分触目的现象。

在色素层内偶可看到肥大细胞。这也是组织细胞的一种,其形状很不规则,细胞核大而圆,原浆内充满蓝色嗜碱颗粒,外观上和来源上均和类浆细胞截然不同。

有时可能有很多嗜曙红细胞出现在组织内,这表明有某种特殊寄生虫病存在,或者是有变态反应。

某种刺激引起特殊类型的细胞反应,成为某几种炎症的特点。足以说明这种特殊性炎症的最显明实例,是结核菌引起的组织反应。对此种病菌的最早组织反应,在疏松的脉络膜内最易看出。在此可以很清楚地看到毛细管和小血管壁上的内皮细胞迅速增生,形成细胞密集的上皮细胞岛。这一反应虽然代表机体为杀死细菌所作的努力,但却不能达到修补组织损害的目的。在上皮细胞岛内,细胞间的边界不清,所以愈在高倍镜下,愈难分清细胞的界限。由于类上皮细胞岛染色鲜红和周围组织对比分明,在低倍镜下,反而十分触目,不难由此认出。类上皮细胞核为椭圆形,其两端钝圆,很象成纤维细胞或内皮细胞的胞核。类上皮细胞之名并不十分确当,因为除染色较红一点外,它和上皮细胞毫无其他共同之点。对于某几种疾病的诊断来说,类上皮细胞的存在具有重要意义,因而有必要熟悉这种细胞的显微镜下特点,将其和内皮细胞及成纤维细胞严格区别开来。

慢性炎症中,又常见到巨细胞,熟悉的例子如结核、梅毒、交感性眼炎等病中的慢性刺激固然可导致类上皮细胞及巨细胞的生成,即在各种无菌的异物周围,也可因慢性刺激而有异物性巨细胞见到,例如丝线、棉花、羊毛丝、玻璃体内生成的胆固醇或液体脂质结晶等等。甚至逸出囊外的晶状体物质,也可能被类上皮细胞及巨细胞所包围。

图 7 为一施行过虹膜切除术的特发性虹膜炎病例。其晶状体赤道部被粘连组织撕开,使该处显然暴露。膜组织整个包围在晶状体外围,并将其周围的空隙填满。在晶状体的前面,有两个较大的巨细胞,其后面有一个较小的巨细胞,三者的外面,均为

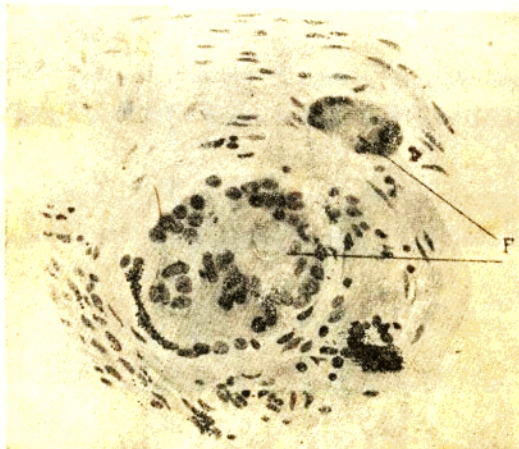


图 6 棉絮纤维外围(F)有巨细胞形成

类上皮細胞所遮盖。膜組織介于虹膜和晶状体中間而将二者联結起来。睫状突的色素上皮因受到眼內炎症的影响而显然变松。

巨細胞的典型位置是在类上皮細胞島的中央(彩图 23-1, g, 6), 因为这里距离原始刺激最近。巨細胞由許多未成熟的类上皮細胞融合而成, 或者也可能由于一个細胞的增生而起。从过去病例中, 我們推测它在短短五天內, 完全可以形成, 恰和类上皮細胞成熟所需要的时间相当。另一方面, 巨細胞的胞核多而原浆丰富, 这又說明此种細胞的增生极为迅速, 以致新生的成分, 不可能从容达到成熟, 成为一个单一的細胞。

在类上皮細胞島的中央, 可发生某种类型的坏死。出现在結核病中者, 称为干酪性变。坏死一部分是由于营养障碍而起, 更重要的是因为类上皮島的中央存在着的

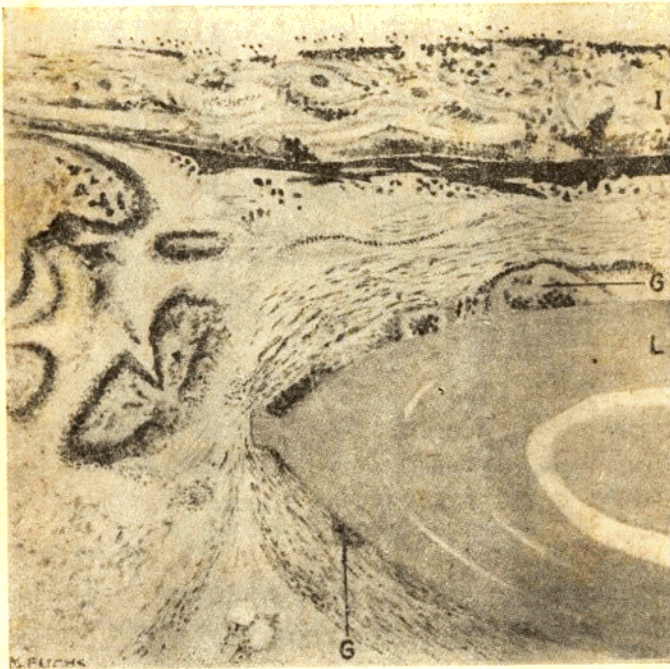


图 7 巨細胞(G)将晶状体(L)和一結締組織厚膜分开, 后者位于晶状体和虹膜(I)之間, 而将二者联起, 晶状体囊膜不存在。

細菌毒素所致。在眼球內部的結核性病变中, 干酪性变并非經常存在, 而在其他以类上皮細胞及巨細胞为特征的眼病变中, 則干酪性变不会见到。

类上皮細胞島在組織內可大量增生, 互相融合而形成瘤样肿块, 名为肉芽組織。这种組織主要由类上皮細胞构成, 可在結核、梅毒、葡萄膜大脑炎、交感性眼炎等病中见到。也有一种肉芽組織并不出现在特殊性感染以后, 而发生在无菌异物刺激所引起的慢性炎症中, 例如眼內的睫毛、結膜下的毛虫毛(Caterpillar hair)或巩膜上的絲縫綫等慢性刺激, 均有可能导致肉芽組織的生成。甚至来自腺体或皮样囊肿的脂肪, 如果移位到附近組織內, 也可产生相当数量的肉芽組織称为脂肪肉芽肿(Lipogranuloma)。这类組織容易被誤診为复发性恶性肿瘤。

由上可知,肉芽組織這一名詞被用在兩種來源和性質屬於完全不同類型的組織。一類是血液或滲出液被機化的結果,其特點在於絕大部分為新生血管及成纖維細胞所構成,並且具有逐漸收縮及演變為結締組織膜的傾向。另一類則是慢性炎症的產物,主要為淋巴細胞及大量增生的類上皮細胞所構成,只有很少血管和分散的結締組織纖維參加在內。此種肉芽組織不僅無形成結締組織膜的傾向,反而可能高度增生,形成腫瘤樣增殖。為實用起見,前一種肉芽組織可稱為成膜性肉芽組織,而後一種則可稱為致病性肉芽組織。因為前者是膜組織形成的基礎,而後者則是細菌或異物的慢性刺激的產物。

五、增 生

組織增生也是炎症反應的一種,其發生在眼內者後果尤為嚴重。這種反應雖然在急性或慢性炎症中均可發生,但在有大量纖維素性滲出液存在時,尤易出現。增生的成分包括結締組織細胞、角膜內皮細胞、色素上皮等等。前已指出,急性炎症中液

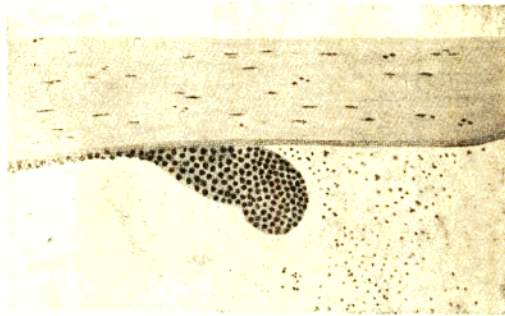


圖8 匍行性角膜潰瘍中,角膜內皮細胞增生。
右側後彈力膜經剝落, 上皮細胞在房水中飄浮。

液的積聚可刺激其周圍組織,產生新生血管和成纖維細胞,從而把液體變為肉芽組織;在慢性炎症中,結締組織因受到刺激而有淋巴球、漿細胞、類上皮細胞及巨細胞的產生,其結果也有肉芽組織的形成。急性發炎時,又可在某一點上產生大量新生血管,形成一個極似血管瘤的結節,此種情況在虹膜表面頗為多見。

在以增生為主的炎症中,不僅來自結締組織的組織細胞十分活躍,即角膜內皮細胞,也可能由於炎症的刺激而呈現相當程度的增生,並且這種增生,還有一些獨具的特點。例如,在嚴重的急性角膜炎中,角膜小板及內皮細胞往往同時壞死,壞死區周圍的角膜內皮細胞積極增生,形成芽狀突起,甚至在臨床上就可看出(圖8)。內皮細胞剝離後,或孤立地飄浮在房水中,或則排列成行而摻雜在前房液內。內皮細胞增生的目的,在於修補角膜後彈力膜表面上的缺損,也就象皮膚上皮或角膜上皮的增生是為了遮蓋表面缺損那樣。增生的內皮細胞塊(不管是在前房中或是附着在後彈力膜面上)染色紅而濃,境界分明。當其出現在膿細胞或白血球中時,容易被誤為上皮細胞。角膜內皮細胞有時又可落到虹膜表面,形成境界分明的隆起。

在慢性炎症中，特别是在虹膜炎中，虹膜表面被内皮细胞遮盖的现象尤为多见。在极其稀少的病例中，角膜后壁上的内皮细胞可能有好多层，甚至完全将梳状韧带遮起，并由此延伸到虹膜表面上去(图9)。内障经过囊内摘出术后，玻璃体阻塞瞳孔，此时如有慢性炎症发生，玻璃体前面的暴露部分也可为一薄层内皮细胞膜所遮盖。

在慢性炎症中，视网膜表面每有一层纤细的细胞膜遮盖，此种细胞外观上很象内皮细胞，其来源至今还未判明。若是眼球后极部分发生了玻璃体剥离，在剥离的玻璃体后界膜表面可有同样的内皮细胞薄膜出现。视网膜脱离而有裂孔形成时，经过一定时期，此洞也有可能被一层薄膜所遮盖，此膜有时类似内皮细胞，有时又类似神经胶质组织。

在慢性炎症刺激下，从外胚叶来的某些上皮细胞成分可呈现一定程度的增生。这种情况在睫状体上皮(包括有色素及无色素的)及脉络膜色素上皮中最为多见。在虹膜色素上皮中比较少见，在晶状体囊膜上皮中颇为常见。除炎症的刺激因素外，膜组织收缩时所产生的机械性牵引，对上皮细胞的增生也有重要作用。在炎症的刺激下，睫状体的两层上皮(有色素和无色素上皮)可同时增生，移行到新生肉芽组织内，成为

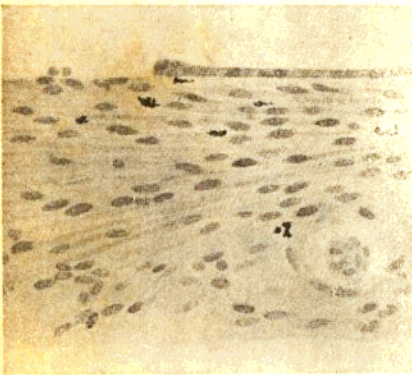


图9 萎缩的虹膜表面上，有内皮细胞膜形成。

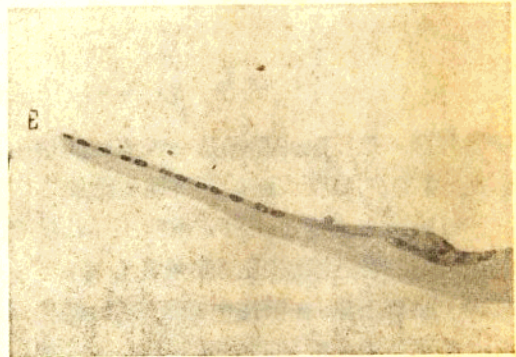


图10 在玻璃性界膜表面上的新生内皮细胞(E)

睫状膜的组成部分。这样形成的膜组织既可含有很多色素，也可能完全不含色素(彩图16-4, CE)。至于睫状体扁平部很厚的膜组织形成，也是在慢性炎症刺激的影响下，睫状上皮增生的产物。此膜按例完全不含色素，临床上可使用巩膜透照法加以证实(彩图21-2, PE)。

视网膜外层或脉络膜发炎时，不仅要刺激色素上皮使其高度增生，并且往往导致大量色素生成。这一改变可能就是临床上在眼底见到的大片黑色区域的由来(彩图25-4, P)。在视网膜受到损伤或是业已发生坏死的区域内(图182, Pi, S)，增生的色素上皮可演变为很厚的膜组织。由于其细胞间质十分丰富，它在组织学上和结缔组织极相类似。其细胞核呈长圆形，也正和成纤维细胞的细胞核相仿。唯一的不同，在于用Van Gieson氏染色时，其细胞间质被染为黄色，而一般结缔组织则染成红色。

一般说来，虹膜色素上皮不会象睫状体或脉络膜色素上皮那样容易增生，即使增生，其范围也不会如此广泛。可是，假如虹膜表面有膜组织形成，并且该膜组织又对瞳孔缘施加一定的牵引时，原在虹膜背面的色素上皮层亦可向前增生，产生瞳孔绿色



图 11 萎缩的虹膜表面(J)上有色素上皮增生(P)。巩膜静脉窦(G); 巩膜突(Sp); 色素上皮(PE), 因曾受过损伤而变为稀薄。

素层外翻。这种改变显然是一种真正的增生,而不只是色素上皮层的受到牵引;因为否则瞳孔缘的虹膜表面就不可能有如此宽广的色素边缘(彩图 4-1, 图186, E)。

虹膜色素上皮也有可能增生到晶状体囊膜上;特别是中空的囊腔内,色素上皮更易进入,在此产生新细胞,形成色素外衣。在极为罕见的病例中,某些色素上皮可从虹膜上脱落下来,在前房中飘浮,然后就在那里沉淀下来而增生。

晶状体上皮受到其周围部分炎症的刺激后也很容易增生,特别当附近组织有慢性炎症时尤然。增生的初期可能只是细胞数目的加多,继之,细胞的形态也有改变:细胞核变长、细胞间质增加,这就形成了临床上常见的囊内障。这是一种极坚韧的白色膜样组织,是来自外胚叶的结缔组织(彩图 21-4, cc)。

神经胶质同样可以增生,不过在程度上远次于结缔组织。假如视网膜上有裂孔或伤口存在,增生的神经胶质不可能将其完全封闭。这是它和结缔组织或上皮细胞的不同处。在极其罕见的病例中,增生的神经胶质可排成板状(图 182),从而使组织变为致密(图 121)。例如,视乳头应该呈淡红色而且相当透明,但在视乳头上有了神经胶质增生后,视乳头组织的透明度就会减少,并变为白色。

锯齿缘部分受牵引是引起神经胶质增生的机械性因素。在慢性炎症而又合并继发性青光眼的情况下,锯齿缘被一种细线及秦氏韧带牵引,使视网膜向前移位,重叠在睫状体扁平部的表面,即形成所谓视网膜超前现象(Supertraction of the retina)(图 48, S)。在视网膜极边缘处(即其延长部分),原无神经纤维存在,而全部为神经胶质所构成。当其受到牵引时,就表现为高度增生。

六、血液供应的改变

除角膜外,构成眼壳的各层組織均具有丰富的血液供应,而尤以色素层为最。脉络膜血管侧枝循环丰富,其血液供应亦相应充沛。视网膜动脉因系終血管,彼此之間絕无吻合,所以血管的任何改变,均会影响到视网膜的血液供应。反之,视网膜血液供应的任何改变,也会在动脉的改变上得到相应的反映。有人相信,边缘部分视网膜和睫状体扁平部之間,很可能存有某种細小的血管联系(小靜脉),因为,从临床上看来,有一些疾病(例如結核性靜脉周围炎),似乎是从睫状体蔓延到视网膜边缘去的。

1. 血管痙攣

在视网膜的改变中,血管的痙攣性收縮起着特別重要的作用。眼底检查可根据血管的极度变細判明血管痙攣的存在。高度縮小的血管可能纖細如綫,视网膜的顏色也因而从浅紅变为灰白,呈现一种特殊的形态。血管痙攣引起视网膜水肿的机轉不詳。类此改变在身体其他部分还找不出相同的例子。视网膜中央动脉栓塞使视网膜水肿变白,当然也是由于血液供应的突然中断而起。有人认为:视网膜上最細小的(临床上不可见到的)血管的突然痙攣性收縮,可使视网膜顏色突然变白。这可能是眼球受到打扑伤后常见的 Berlin 氏水肿发生的机轉,特別因为此种水肿多在几天內自行消失,証明上述的想法不无根据。假如血管痙攣状态持續长久,视网膜內层往往因此萎縮。眼底血管极度变細是网膜萎縮的早期征象。特別在视网膜色素性变病中,此现象出现尤早,可被视为該病的最早期眼底改变。在过去一个时期內,有人相信血管痙攣性收縮是产生蛋白尿性视网膜炎的主要原因,但目今已知道这不是唯一的因素,除此以外,还有其他因素存在。

2. 貧 血

视网膜中央动脉栓子引起视网膜上最大范围和最高度的缺血状态(彩图 27-1),其分枝的阻塞則导致相应的局限性改变。阻塞的原因虽然很多,但眼底上缺血的表现只有一个,就是视网膜水肿,其顏色变白而且不透明。若是阻塞发生在中央动脉,則眼底的中央凹附近出现櫻紅色点,与周围組織的水肿变白,构成一种鮮明的对比。中心部视网膜最薄,虽有水肿,其背后脉络膜的紅色依然可經此透露出来。

血管內皮細胞增生可导致视网膜中央动脉血栓形成(Thrombosis of the central artery of the retina),由此产生和动脉栓塞相似的眼底改变。应该記住:很小的栓子或血栓就足以引起附近血管壁(包括內皮細胞和肌肉)的相当程度的痙攣性收縮,这在临床上表现为突然的失明。痙攣解除后,一度縮小为細綫样的血管仍可再度充盈起来。

在这种病例中,有必要毫不犹豫地使用鎮痙药物,包括靜脉內和球后注射法,借

以及时而有效地解除这种痉挛状态。在视网膜血管的分枝上,时有小白点出现,这是局限性血管内膜炎的结果。经过积极治疗后,纤细的血柱越过小白点前进,出现在白点的远端,这意味着血栓未将血管全部阻塞,一旦痉挛状态解除,血流立即越过此点前进。

在肾硬化(Nephrosclerosis)病中,脉络膜动脉闭塞相当多见(彩图 28-3,J)。一般说来,闭塞后并不产生严重后果,因为脉络膜具有丰富的侧枝循环,完全足以保证血液的充分供应。

3. 充 血

在眼内外血管中,可表现出各种不同程度的充血。虹膜睫状体炎使前睫状血管主动充血,故外观上呈鲜红色;晚期急性青光眼引起同一血管的被动充血,故外观上呈暗紫色。有一种罕见的先天异常,其球结膜血管高度膨大,很象充血性青光眼,但又无青光眼的其他症状。此种情况被称为假性青光眼。

眼内血管硬化会在虹膜上引起一种重要的继发性改变:即在虹膜表面,产生一层薄膜,其中含有许多新生血管。有人认为这是原有虹膜血管闭塞后所产生的侧枝循环。在多种虹膜炎中,特别在糖尿病及视网膜中央静脉阻塞的病例中(图 55),虹膜表层可有血管新生。当其数量很多而又集结在一起时,呈鲜红色外观,称为虹膜红变症(Rubeosis iridis)。

按例,用放大镜或裂隙灯所能看出的虹膜血管,均属于新生血管。此种血管容易在内眼手术中发生破裂,引起严重的眼内出血,因而在手术上极为重要。只在色素极淡、或高度萎缩的虹膜表面,才可能有正常的虹膜血管暴露。这种血管的特点为从动脉小环分出,呈放射形排列,在形态上和新生血管完全不同。

视网膜中央静脉阻塞(或其分枝)产生视网膜血管系统的最高度郁血状态,并给视网膜组织带来最严重的损害。在阻塞发生的同时,眼底上立即有大片水肿出现,但因有大量视网膜出血及大片白色斑点同时存在,故此种水肿不易看出。此时出现广泛而高度的营养障碍,因而导致视网膜萎缩。视网膜血液循环障碍又十分延迟了视网膜出血的吸收。分枝静脉血栓形成引起的视野缺损要比同枝动脉阻塞后所引起者为大。

奇怪的是在这种病例中,尽管当时视网膜有一系列严重的局部改变,但却并不立刻导致眼压的增高,相反,眼压反而暂时降低。在以后的过程中,据统计有 10~20% 病例终于发生继发性青光眼,眼压升高以在起病后 3~6 月间者为最多。青光眼的发生显因眼内其他部分组织也有血管硬化而起。在新近发生的中央静脉阻塞的病例中,即使扩瞳检查,也不会引起急性青光眼。毛果芸香碱类的缩瞳剂既不能预防更不能控制此种继发性青光眼。若是阻塞业已超过一年,发生继发性青光眼的可能性将大大减少或甚至完全不存在。