


现代眼科




常见疾病诊疗

吕天伟 等主编

 江西科学技术出版社

现代眼科常见疾病诊疗

吕天伟 等主编

 江西科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代眼科常见疾病诊疗 / 吕天伟等主编. -- 南昌 :
江西科学技术出版社, 2019.5

ISBN 978-7-5390-6795-7

I. ①现… II. ①吕… III. ①眼病 - 常见病 - 诊疗
IV. ①R77

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2019)第 079064 号

国际互联网 (Internet) 地址:

<http://www.jxkjcs.com>

选题序号: ZK2019015

图书代码: B19046-101

现代眼科常见疾病诊疗

吕天伟 等主编

出版 江西科学技术出版社
发行 江西科学技术出版社
社址 南昌市蓼洲街2号附1号
邮编: 330002 电话: (0791) 86623491 86639342 (传真)
印刷 江西金瑞彩印有限公司
经销 各地新华书店
开本 787mm × 1092mm 1/16
字数 220千字
印张 10
印数 3000册
版次 2019年5月第1版 2019年5月第1次印刷
书号 ISBN 978-7-5390-6795-7
定价 48.00元

赣版权登字-03-2019-259

版权所有, 侵权必究

(赣科版图书凡属印装印误, 可向承印厂调换)

前 言

眼睛是心灵的窗户，居五官之首，是人类认识客观世界的重要器官，眼科疾病是众多疾病的缩影。随着眼科临床和科研领域日新月异的发展，越来越多悬而未决的问题得到了解决。但是眼球是一个极其精密而复杂的视觉器官，涉及各个方面的疾病，甚至有些疾病相互交织，相互间有着千丝万缕的联系，导致临床上某些疾病的治疗很棘手。因此。作为一名眼科医生，必须充分了解眼科疾病的发病机制，有的放矢地去掌控疾病，从而达到预期的治疗效果，为此，我们编写了《现代眼科常见疾病诊疗》一书。

本书共3章，主要介绍了泪器疾病、角膜病、青光眼。在本书编写过程中紧密结合临床，内容涵盖了常见眼科疾病的病因学、疾病的临床特点、辅助检查、诊断与治疗。全书文字简明、内容丰富、条理清晰、重点突出。本书可供眼科学、视光学临床医生、住院医师、培训医生、研究生与实习医生作为临床工作中的参考用书。

由于我们的知识水平有限，书中难免有谬误和疏漏之处。恳请各位专家、同仁及读者指正。

目 录

| | |
|-------------------------|-----|
| 第一章 泪器疾病 | 1 |
| 第一节 泪腺分泌异常与干眼 | 1 |
| 第二节 泪腺炎症 | 9 |
| 第三节 泪腺肿瘤 | 19 |
| 第四节 泪道功能不全 | 30 |
| 第五节 泪道狭窄或阻塞 | 32 |
| 第六节 泪道炎症 | 34 |
| 第七节 泪道肿瘤 | 40 |
| 第八节 泪道手术 | 44 |
| 第九节 泪器病现状及存在问题 | 54 |
| 第二章 角膜病 | 58 |
| 第一节 角膜炎 | 58 |
| 第二节 圆锥角膜 | 65 |
| 第三节 板层角膜移植 | 66 |
| 第三章 青光眼 | 77 |
| 第一节 原发性闭角型青光眼 | 77 |
| 第二节 原发性开角型青光眼 | 89 |
| 第三节 青光眼降眼压药物治疗的原则 | 108 |
| 第四节 前房引流装置植入手术 | 119 |
| 第五节 青光眼虹膜手术 | 127 |
| 第六节 前房角手术 | 133 |
| 第七节 激光周边虹膜切开术 | 147 |
| 参考文献 | 153 |

第一章 泪器疾病

眼部腺体可分为基础分泌腺（包括 Krause 腺、Wolfring 腺等浆液腺，结膜杯状细胞、Henle 腺和 Mans 腺等黏液腺和睑板腺、Zeis 腺和 Moll 腺等脂质腺）和反射性分泌腺（即为通常所说的泪腺），主要功能是分泌泪液以适应眼的生理和病理需要。泪腺疾病除了包括泪腺分泌异常与干眼，还包括泪腺炎症、泪腺肿瘤、泪腺与全身疾病、泪腺脱垂、泪腺萎缩和其他泪腺病变。

第一节 泪腺分泌异常与干眼

正常的眼表面覆盖一层泪膜。泪膜是由睑板腺分泌的脂质，由泪腺及副泪腺分泌的水样液和眼表上皮细胞分泌的黏蛋白所构成。泪液通过瞬目使其扩散至整个眼表面，而瞬目动作依赖于完整的瞬目反射，包括正常的角膜知觉、眼睑解剖结构及第 V、VII 对脑神经的支配，所以正常的瞬目和神经反射才能使泪液在眼表分布正常。此外，泪液中的脂质层在调节正常蒸发过程中起重要作用。若泪液生成不足，瞬目和角膜知觉的损害及泪液脂质层的异常和泪液排出的延缓均可引起干眼。

目前，有关干眼的分类尚无统一标准。1995 年美国国立眼科研究所制定的干眼分类方法有：

(1) 泪液不足型，指泪液生成不足。

(2) 泪液蒸发过强型，指睑板腺功能障碍或瞬目不全引起泪液蒸发增加等情况。另一种分类法是把干眼分为水液性泪液不足（Sjogren 综合征，SS）和脂质性泪液不足（非 SS 的水液性泪液不足）。

一、泪液的检测方法

泪液的检测方法，主要包括泪液量的检查、泪膜稳定性评价和泪液成分分析。

（一）Schirmer 试验

可分为 Schirmer I 和 II 试验。尽管此试验的重复性差，但由于经济实用，在临床上仍广泛应用于评估泪液分泌功能。

Schirmer I 试验（S I t）主要检查泪液分泌的量。检查方法：用 5mm × 35mm 滤纸（Whatman41 号滤纸），一端反折 5mm 轻置于被检者下睑结膜囊中外 1/3 交界处，另一端沿

睑缘垂下，嘱患者双眼睁开，有些医生嘱被检查者轻闭眼睑，但研究表明，闭眼或睁眼对检查结果无明显影响，5分钟后取下滤纸，测量滤纸被泪液湿润的长度。检查应在暗环境，以避免光线的刺激，正常滤纸的湿润长度 $>15\text{mm}$ ，如 $<15\text{mm}$ 应视为异常，但不同时间检查、检查环境情况、检查者操作的差异、滤纸特点（如滤纸孔大小、张力强度）的差异、泪液的黏稠度等均可以影响检查结果。

Schirmer I 试验是目前最为常用的泪液量的检查方法，由于未能完全排除检查者的操作对眼的刺激，因而事实上Schirmer I 试验所测的泪液分泌包含基础分泌，也有反射性分泌的泪液。若需要了解泪液的基础分泌量（Schirmer I 泪液基础分泌试验），检查前在结膜囊内局部应用表面麻醉药，再进行Schirmer I 试验，所得结果即为泪液的基础分泌量，正常 $\geq 10\text{mm}$ ，为保证结果的可靠性，应在暗室检查，以避免光线和环境因素对眼的刺激。

Schirmer II 试验（Silt）反映泪腺的反射性泪液分泌情况。检查方法：先行S I t试验，再用棉棒（长 8.0cm ，顶端宽 3.5mm ）沿鼻腔颧侧壁平行向上轻轻插入鼻腔刺激中鼻甲前端鼻黏膜，然后如前述放置滤纸（方法同S I t试验），5分钟后取出滤纸记录泪液浸湿长度， $>10\text{mm}/5\text{min}$ 为正常，如 $<10\text{mm}$ 则为反射性泪液分泌异常。S II t检查可区分角结膜干燥症是Sjogren综合征（SS）引起（Silt检查泪液分泌不增加）还是非Sj6gren综合征引起（S II t检查泪液分泌增加）。SS患者由于泪腺有大量淋巴细胞浸润而导致水液性分泌减少，而非SS患者的泪腺结构基本正常，其病变可能位于泪管，或由于角膜或结膜的敏感性降低而引起。

（二）棉线测量法

Schirmer 试验可重复性差，不能完全凭它确诊或排除干眼，近年来开展了酚红棉丝试验，标准 70mm 酚红棉丝置于下睑穹隆部，被检者前视 15s ，变红色部分 $<9\text{mm}/15\text{s}$ 为阳性。也可将棉丝放置 120s 后取出测湿长，美国人正常值为 $(23.9 \pm 9.5)\text{mm}/120\text{s}$ ，日本人为 $(18.8 \pm 8.6)\text{mm}/120\text{s}$ 。此检查比Schirmer 试验刺激小，故结果更为可靠，试验简便、快速、重复性强，故在临床上有一定应用价值，但是由于测量时间过短，似乎仅能测出下穹隆部的储蓄泪液，所以其测量结果一直被人质疑。

（三）泪河测量

泪河是泪液的储存库，在每次眨眼后得以形成泪膜，据报道泪河包含了 $75\% \sim 90\%$ 的总泪液量。泪河高度的测量方法有许多，最简单常用的是使用裂隙灯观察，粗略估计下睑缘泪河高度，但这种方法很难估计上睑缘泪河，之后荧光素的联合应用提高了可视性。此外，还可通过数码摄像，经软件处理得到相对精确的数据。Kawai等应用眼前节照相联合荧光素染色，NIH图像处理软件分析发现，健康组双眼上下睑缘泪河高度均值分别为 $(0.22 \pm 0.06)\text{mm}$ 、 $(0.24 \pm 0.08)\text{mm}$ ，下睑缘泪河稍高于上睑缘泪河；而干眼症患者为 $(0.17 \pm 0.04)\text{mm}$ 、 $(0.17 \pm 0.07)\text{mm}$ ，明显低于健康组，且Schirmer值与泪河高度呈正相关。但荧光素对眼表有一定的刺激，可能会造成泪液量的改变。因而，也出现了一系列简

易、非侵入性的泪河检测方法，如泪河视频检测仪、光学测厚仪、反射式泪河视频检测仪、光学相关断层成像检测法、泪河检测试纸测量法等。

（四）荧光素清除试验（FCT）

基本原理是通过检测不同时间段内泪液荧光素浓度的改变，从而计算泪液分泌量，还可利用测量结果计算泪液清除率检测时在被检测眼结膜囊内滴入5nl的2%荧光素钠，15min后取泪湖中的泪液用荧光光度计分析。Eter等利用Fluorotron Master检测干眼症患者和健康对照组的泪液发现，干眼症患者的平均泪液分泌量和容量分别是 $2.48\mu\text{l}/\text{min}$ 、 $7.0\mu\text{l}$ ，而健康对照组则为 $3.40\mu\text{l}/\text{min}$ 和 $7.2\mu\text{l}$ ，可以看出干眼症患者泪液分泌量明显低于健康组。简单方法可通过S11试验检测泪液清除率（TCR），在被检者结膜囊内滴一滴丙美卡因，再滴 $5\mu\text{l}$ 0.25%荧光素，每10分钟测试一次SIT试验，每次滤纸放置1分钟，共3次，泪液清除功能正常者在第一条滤纸以后染色即开始消退。

（五）泪液蒸发试验

主要反映泪膜脂质层的功能。泪膜的质和量的变化可改变泪膜脂质层的形成、厚度及分散状况从而使泪液蒸发率升高。Goto等利用泪液蒸发仪检测睑板腺功能障碍的干眼症患者泪液蒸发率为 $(5.8 \pm 2.7) \text{ g}/(\text{cm}^2 \cdot \text{s})$ ，明显高于对照组 $(4.1 \pm 1.4) \text{ g}/(\text{cm}^2 \cdot \text{s})$ 。在干眼时，高的泪液蒸发率可引起眼表渗透压升高。

（六）泪膜破裂时间（BUT）

主要反映泪膜的稳定性。检查方法：在被检者结膜囊内滴1滴（ $1\sim 2\mu\text{l}$ ）1%荧光素钠，嘱患者眨眼，然后用钴蓝光观察，最后一次瞬目后睁眼至角膜出现第一个黑斑的时间即为BUT。非侵犯性BUT是使用泪膜镜直接观察泪膜的破裂时间。正常为10~45秒，少于10秒为泪膜不稳定。操作简单，适合干眼初筛，检查结果受年龄、种族、睑裂大小、温度、湿度影响。若BUT正常，则排除与泪腺相关的疾病；若BUT缩短，则显示泪膜不稳定，可考虑为干眼。

（七）角膜表面规则性检查

角膜地形图、波前相差等检查了解泪膜分布的规则性，当泪膜不规则或波动时不规则散光增加。Liu和Pflugfelder发现干眼患者其TMS-1角膜地形图系统中反映角膜表面规则性的两个参数，即表面规则性指数（SRI）和表面不对称性指数（SAI）明显较正常人增高，可作为诊断泪膜异常性疾病的一种客观方法，且其增高程度与干眼的严重程度呈正相关。

（八）泪膜脂质分析

干眼仪或泪膜干涉成像仪可直接观察泪膜脂质层的形态。Yokoi等将泪膜图像分为5

级，发现其分级与干眼的严重程度呈正相关，1级：泪膜图像呈灰色，分布均匀；2级：泪膜图像呈灰色，但分布不均匀；3级：泪膜图像有少量的其他色彩，且分布不均匀；4级：泪膜图像有较多的其他色彩，且分布不均匀；5级：部分角膜上皮暴露，不产生干涉条纹。泪液缺乏型干眼症患者泪膜较正常人的脂质层扩散速度慢，向上扩散时呈垂直条状形态，而正常人向上呈水平形态。睑板腺功能障碍患者除脂质层扩散的速度慢以外，其厚度存在自角膜下缘至上缘逐渐变薄的分布规律。同时，还可将采集到的干涉图像转化为泪膜脂质厚度数值，将干涉图像量化。

（九）泪液渗透压检查

干眼和接触镜配戴者泪液渗透压较正常人增加25mOsm/L，如大于312mOsm/L，可诊断为干眼。特异性较高，有较高的干眼早期诊断价值。目前此方法用于实验室诊断，但尚未有简单、实用的方法用于临床。

（十）泪液蕨样变（羊齿状物）试验（TFT）

了解泪液电解质和糖蛋白含量的比例。无表面麻醉的情况下取泪湖泪液，滴于玻片上，室温干燥5~10分钟后，相差显微镜40~100倍下观察。当泪液蒸发增强时，由于泪液渗透压升高，电解质与糖蛋白的平衡被打破，不能形成良好的蕨样变现象。根据结晶样的分枝蕨样表现大致可分为4级：1级为较大，统一紧密的连续树枝状分布；2级为较小，稀疏分散的树枝状分布；3级极少有树枝状分布，同时伴有大量空泡；4级则完全丧失蕨样表现，只有成簇的黏液。一般认为，1、2级为正常泪液结晶表现，而3、4级为泪液异常。

（十一）眼表活体染色

常用于角结膜的染色剂主要有3种：荧光素、虎红和丽丝胺绿。荧光素染色阳性反映了角膜上皮缺损（不连续），将角膜分为4个象限，规定无染色为0分，有染色则分轻、中、重3级，共0~12分。虎红及丽丝胺绿染色阳性反映了干燥及坏死的角膜上皮细胞，虎红还染色未被黏蛋白覆盖的上皮细胞，两者评分方法相同。记录方法：把眼表分为鼻侧睑裂部和颞侧睑裂部球结膜及角膜三个区域，每一区域染色程度分为0~3级，0级为无染色，3级为片状染色，共0~9分。

（十二）泪液乳铁蛋白（LF）含量测定

反映泪液分泌功能，泪腺分泌量减少，乳铁蛋白含量也下降。陈问京等的研究结果显示，国人LF泪液含量的正常值为 (1.46 ± 0.32) g/L，40岁后开始下降，70岁后明显下降。在干眼患者中泪液LF值下降，且随病程进展而持续下降。69岁以前如 ≤ 1.04 g/L，70岁以后如 ≤ 0.85 g/L则可诊断角结膜干燥症。

(十三) 泪液溶菌酶含量测定

正常人均值为1700ng/ml, 如含量 < 1200 μ g/ml, 或溶菌区 < 21.5mm², 则提示干眼。

(十四) 其他检查

1. 结膜印迹细胞学检查

了解眼表上皮细胞的病理及病理生理变化。此方法客观、准确、半定量、无创, 与结膜活检结果相同。取材时嘱被检者双眼向相反方向注视, 将醋酸纤维素膜轻轻压向角膜或结膜, 取下醋酸纤维素膜, 结膜囊内滴抗生素眼液, 醋酸纤维素膜于12小时内染色或置于-80℃冰箱保存。干眼患者眼表上皮细胞HE染色异常表现: 结膜杯状细胞密度降低、细胞核与胞质(N/C)比值增大及上皮细胞形态改变(鳞状化生)等, 角膜上皮结膜化(发现杯状细胞)。此法结合其他实验室方法可对眼表上皮细胞的细胞因子表达进行研究, 有助于干眼发病机制的研究。

2. 血清学检查

了解自身抗体的存在, 对SS的诊断尤为重要。SS患者血清抗核抗体、抗DNA抗体、抗ENA抗体(SS-A、SS-B、RNP、FR)、类风湿因子等阳性。

二、干眼诊断步骤和标准

干眼的临床表现主要有眼干涩感、异物感、发痒或烧灼感、畏光、眼红、视力疲劳等。有上述症状者, 可按下列步骤做出诊断: 首先作BUT检查, 若BUT正常可排除干眼; BUT缩短, 则泪膜不稳定, 可考虑干眼可能。第二步, 对泪膜不稳定患者可作泪河线高度、Schirmer试验、荧光素清除试验、泪液功能指数及荧光素分光光度计检测, 若上述检查结果显示泪液减少, 则为水液性泪液不足。第三步检查: Schirmer II 试验, 虎红染色(>3分为阳性)。睑裂暴露区荧光素染色(中至重度染色为阳性), 血清自身抗体检查。若上述检查阳性则为Sjogren综合征(SS); 若是阴性, 则为非水液性泪液不足SS。如水液性泪液生成及泪液分布检查正常, 则行睑板腺功能检查; 若压迫睑板腺后无脂质分泌物排出或较多异常分泌物排出, 则为睑板腺功能障碍, 可初步诊断其为脂质性泪液不足或蒸发过强型干眼。

干眼主要根据以下项目诊断:

- (1) 慢性症状, 患者有视疲劳、异物感、干涩感、烧灼感、眼胀感、眼痛感、畏光、眼红等症状。
- (2) 泪膜不稳定, 通过泪膜破裂时间或泪膜镜检查结果可证实。
- (3) 泪液分泌减少, 泪河高度测定、Schirmer试验结果可证实。
- (4) 眼表损害, 经眼表染色证实角膜结膜上皮损伤或缺失。
- (5) 泪液渗透压增加或乳铁蛋白减少可进一步帮助确诊。

干眼的诊断目前尚无统一标准, 日本的诊断标准可供我国参考, 同时具备以下3项阳

性者可确立诊断：慢性症状（有1项以上阳性）：视疲劳、分泌物增多、异物感、眼皮沉重感、眼睛干涩、不适、疼痛、流泪、视物模糊、痒感、畏光及眼红；眼表染色：虎红染色评分 ≥ 3 ，或荧光素染色评分 ≥ 1 ；泪液功能试验：泪膜破裂时间 < 5 秒；Schirmer I 试验 ≤ 5 mm。

根据大量的临床观察，我们建议干眼的诊断标准为：

- (1) 主观症状（必须）：干燥感、异物感、疲劳感、不适感。
- (2) 泪膜不稳定（必须），泪膜破裂试验。
- (3) 泪液分泌减少，泪河高度、Schirmer 试验。
- (4) 眼表面损害（加强诊断），荧光素染色、虎红染色、丽丝胺绿染色。
- (5) 泪液渗透压增加或乳铁蛋白减少（加强诊断）。

在上述几项中，排除其他原因后有1+2（ ≤ 5 min）或1+2（ ≤ 10 min）+3或4可做出干眼的诊断。如有4及5则加强诊断。

三、泪液分泌过少

泪液分泌过少是由于各种原因引起的，常导致难治的干性角膜结膜炎，发生严重的干眼症，并严重影响患者眼视力。由于缺少泪液、缺乏溶菌酶而失去对眼球的保护作用。

先天性泪液分泌过少在前已有述及，后天性者可原发于泪腺本身疾病，神经麻痹或中毒也可引起泪液分泌过少。

（一）病因

泪液产生不足有以下多种病因。

1. Sjogren 综合征

- (1) 原发性。
- (2) 继发性。
 - ① 风湿性关节炎。
 - ② 系统性红斑狼疮。
 - ③ 硬皮病。
 - ④ 多发性肌炎。
 - ⑤ 其他。

2. 非 Sjogren 泪液产生不足

1) 泪腺疾病

(1) 原发性：先天性无泪症；原发性泪腺疾病：急性泪腺炎（化脓性）、Mikulicz 综合征、泪腺肿瘤晚期。

(2) 继发性：肉样瘤病；HIV 感染；Graft VS host disease；干眼症；泪腺部分切除术；阿托品中毒，肉毒杆菌中毒可致泪腺腮腺分泌同时减少。

2) 泪腺管阻塞

- ①严重沙眼。
- ②天疱疮瘢痕、白喉性结膜炎。
- ③多形性红斑。
- ④烧伤。
- 3) 反射性
 - ①神经麻痹性角膜炎（三叉神经、面神经麻痹）。
 - ②长期配戴接触镜。

（二）临床表现

上述各种疾病原因均可导致泪腺破坏或萎缩引起泪液生成明显减少或缺乏泪液，也有因为结膜各种病变发生结膜瘢痕引起泪腺排出小管堵塞，或因神经麻痹阻断泪反射的通路而发生干性角膜结膜炎表现。

（三）治疗

重要的是对症治疗，减轻症状。常局部应用人工泪液类药物、甲基纤维素、素高捷疗眼凝胶、卡波姆滴眼液、维生素A棕榈酸酯眼用凝胶等。也可试用副交感神经兴奋剂或配戴亲水性软接触镜等。重症者可用栓塞或电烙封闭上下泪小点。也可作睑缘缝合术以保护角膜。

四、泪液分泌过多

（一）病因

泪液分泌过多有多种原因。

1. 原发性流泪

因泪腺本身疾病引起，比较少见。在泪腺炎、泪腺囊肿、泪腺肿瘤或 Mikulicz 综合征的早期均表现流泪，此对泪腺疾病的早期诊断有所帮助。

2. 药物性流泪

应用作用强烈的副交感神经兴奋药物时可引起大量的流泪。如卡巴胆碱、醛甲胆碱、溴新斯的明和有机磷化合物等；作用较强的胆碱酯酶抑制剂，如四乙基焦磷酸盐也可使泪液分泌增加。此种流泪可用副交感类药物，如阿托品抑制。

3. 中枢或精神性流泪

情绪激动、悲伤、狂笑、疼痛均可引起流泪。自主性流泪可见于演员，癔症患者流泪亦属此类，有时为阵发性。

4. 神经性流泪

(1) 三叉神经受刺激引起的反射性流泪：可见于三叉神经炎、三叉神经痛等；来自角膜或结膜的化学性或物理性刺激，如异物、刺激性气体、冷（迎风流泪）、热、强光、倒

睫等；眼部疾病如结膜炎、角膜炎、虹膜炎、青光眼、交感性眼炎等；来自鼻腔、鼻窦、口腔黏膜或下颌关节的各种刺激（强烈刺激性气味、腐蚀性气体及机械因素等），或这些组织的病变等；视疲劳和调节疲劳等因素均可刺激流泪。

(2) 视觉刺激引起流泪：如强光刺激常为双侧性。

(3) 面神经受刺激引起流泪：如强行分开痉挛性眼睑，鼻咽部、上颌窦尤其蝶窦和后组筛窦的炎症，对蝶腭神经的刺激等，均可引起强烈的流泪，若用可卡因麻醉鼻后部则可消除。

面神经麻痹后的功能异常，也是流泪原因之一。若病变发生在膝状神经节近侧，即岩大神经尚未分出之前，可致泪腺分泌停止。而发生在膝状神经节远端的病变，可因面神经麻痹所引起的眼轮匝肌功能不全而致流泪。

(4) 味觉反射性流泪：当见到食物时流泪，有所谓“鳄鱼泪”之称。先天性者，由于发育不良或产伤所致；后天性者由于外伤或感染所致的面神经瘫，恢复期中膝状神经节邻近有病变，瘫痪侧在进食时，尤其是进食咸味、酸味和热的食物时流泪。此外，还见于岩浅大神经切断以后或脑干广泛病变。一般公认的解释是面神经再生时，涎腺纤维经蝶腭神经节误入泪腺，当患者有味觉刺激发生流涎反射时，便同时流泪。

(5) 交感神经刺激流泪：交感神经受刺激可引起大量流泪，流泪可与上呼吸道分泌物增多同时发生。

(6) 其他反射性流泪：见于一些生理动作如呕吐、哭泣等。颈动脉窦反射活跃或迷走神经受压迫而致迷走神经紧张亦可引起流泪。

5. 症状性流泪

可见于一些全身性疾病。甲状腺功能亢进患者常伴有流泪。眼球突出者，可因机械性刺激流泪；而角膜暴露或眨眼减少者，也可因受刺激而流泪。但流泪可出现在眼球突出之前或突出消失之后，有时还表现为阵发性流泪和泪液分泌过少交替出现。黏液性水肿病者也可有流泪。交感神经刺激或泪腺组织浸润性病变可能与这些症状有关。此外，流泪也可见于脊髓痨，发生在共济失调前期。流泪也是震颤麻痹（Parkinson病）的症状之一。

（二）临床表现

泪液分泌过多，常表现为阵发性流泪，患者自觉不适，泪液常浸渍下睑皮肤，引起睑缘炎和湿疹及泪性结膜炎和结膜增厚。

此种流泪与由于泪道阻塞所引起的溢泪不同，若滴用荧光素液入结膜囊，2分钟内即可显示有色液排入鼻腔，表明泪道通畅没有阻塞。

（三）治疗

尽可能祛除病因，尤其是眼部和眶周病变。若原因不明或有不能祛除的病因，可试用肾上腺素衍生物或麻黄碱液滴眼，如无效，可选用一些促使泪腺减少分泌的方法，如全部或部分泪腺切除术、电烙术、X射线照射或注射80%乙醇使其萎缩等，亦可切除部分泪腺

排出管或电烙其开口使其封闭,造成泪腺继发性萎缩而减少流泪。通常,泪腺切除后,副泪腺和结膜腺的分泌足以润滑保护眼球。因此,手术前应仔细检查结膜是否健康。更稳妥一些的方法是分阶段封闭部分泪腺管开口。总之,手术和手术量的大小需要慎重考虑,避免造成泪液过度缺少而致干性角膜结膜炎。此外,还可用乙醇注射蝶腭神经或切断支配流泪的几条神经如岩浅大神经、蝶腭神经、舌咽神经鼓支和翼管神经。

第二节 泪腺炎症

据一些中心和病理研究所的研究报告,80%泪腺肿物是上皮性,20%是炎症性或淋巴细胞性。泪腺炎症在泪腺病变中占较大比重。

一、急性泪腺炎

急性泪腺炎并不常见,由于感染或特发性炎症使泪腺出现急性红肿、增大等。泪腺感染引起者少见,发病率为1/100万,多为单侧发病,多见于小儿,常并发于麻疹、流行性腮腺炎或流行性感冒。

(一) 病因

1. 原发性

感染可能由结膜囊经泪腺腺管入侵或可血源性。发病前可有上呼吸道感染,有时呈流行性,并伴有明显的全身症状。

2. 继发性

有来自局部或全身者。

(1) 局部来源:穿通伤、烧伤,常引起局部化脓或坏死;睑板腺或结膜的葡萄球菌感染,睑腺炎、眶蜂窝织炎等均可直接扩散至泪腺。

(2) 病灶转移:远处化脓性病灶转移而来,如扁桃腺炎、中耳炎、龋齿、肾盂肾炎等。

(3) 全身感染:如葡萄球菌所致的疔肿,链球菌所致的猩红热,肺炎链球菌和大肠埃希菌感染,多为化脓性,一侧泪腺受累。

流行性腮腺炎患者中,急性泪腺炎较多见。有报告37例流行性腮腺炎病患者中7例合并有泪腺炎,常双侧发病,症状较急,并不化脓,多在数日或数周内消退。

淋病性腮腺炎常由尿道炎或子宫颈炎转移而来,多为双侧性。多数作者穿刺检查未见细菌,认为可能为淋病菌毒素所致。一般急性期症状多在数天或数周内消退,很少化脓,有时可复发。

病毒感染也可引起泪腺炎,如麻疹、流行性感冒等。

此外,眼部带状疱疹、传染性单核细胞增多症、组织胞浆菌病等均可致泪腺炎。

（二）临床表现

原发性者多见于儿童和青年，常为单侧，多累及睑部泪腺。睑部泪腺和眶部泪腺可单独或同时发病。急性睑部泪腺炎：上睑外侧发红、肿胀、疼痛、流泪不适，睑缘呈横S形下垂，肿胀可扩展到颞、颊部，耳前淋巴结肿大压痛，睑内可扪及实性包块，有压痛，与眶壁及睑缘无粘连。眼睑分开时可见颞上结膜充血水肿，泪腺组织充血隆起，有黏液样分泌物。可伴有发热、头痛、全身不适。若早期适当抗感染治疗，多在1~2周炎症消退。也有的成亚急性、持续1~2个月才消退。少数化脓从上穹隆结膜穿破，脓液排入结膜囊或暂时形成瘘管，2~3周愈合。

急性眶部泪腺炎，局部症状类似睑部泪腺炎，疼痛较剧烈而结膜水肿较轻。可在外上侧眶骨缘下扪及包块。眼球向内下方突出，向外、上运动受限并伴有复视。一般多在短期内用药后炎症消散。亚急性患者消退时间较长，少数化脓，脓液从上睑外侧皮肤流出，可形成瘘管。

急性泪腺炎一般预后良好，但化脓性者若引流不畅，感染可能扩散入颅内，引起海绵窦栓塞或基底脑膜炎。炎症后泪腺组织萎缩过多，可使泪腺分泌减少，甚至引起干性角结膜炎。

（三）诊断

根据症状和体征，可做出诊断。睑部泪腺炎要与睑板腺感染、睑脓肿或脓性结膜炎相鉴别，眶部泪腺炎应与眶脓肿、额骨骨髓炎等相鉴别。

（四）治疗

对特殊病因进行不同的治疗，合理使用抗生素等抗感染药物。局部采用热敷，结膜滴用抗生素眼药水等。若脓肿形成，需切开引流。睑部泪腺炎从上睑外侧皮肤切口，眶部者则从上穹隆外侧结膜切口。

二、慢性泪腺炎

慢性泪腺炎较急性泪腺炎多见，可由急性泪腺炎迁延而来，病情进展缓慢，多为双侧性，也有单侧性。其病因多种，除结膜的慢性炎症例如沙眼可引起继发性泪腺炎，更多的是由全身性疾病所致，需要对局部肿物切除活检及全身检查治疗确定诊断性质。

（一）病因和表现

1. 沙眼性泪腺炎

方面沙眼使结膜组织瘢痕化，阻塞泪腺排出管而致泪腺组织萎缩，结缔组织中淋巴细胞和浆细胞浸润，上皮细胞空泡和脂肪样变，泪液分泌减少，引起眼干燥症。另一方面由真性沙眼性泪腺炎所致，感染从排出管或淋巴管上行，急性期在小管周围淋巴管浆细胞聚

积成滤泡，后期纤维化引起上皮萎缩，由于尚未从病变泪腺中分离出沙眼衣原体，以上沙眼病变过程还有待进一步研究确定。

2. 结核性（慢性）泪腺炎

十分常见，多由血行播散而来。Abadie（1881年）首先报告，随后报告较多。国内陈文润（1958年）曾报告1例25岁男性，右侧结核性泪腺炎，手术及病理报告证实。本病有两种类型：

（1）急性粟粒型，全身粟粒性播散，常侵犯双侧泪腺。

（2）局限性孤立型结核瘤型，临床上十分重要，常并发于肺结核、淋巴结核或骨结核，由血行播散，多为青年患病，有以下两种表现：

①硬化型：为慢性进行性肉芽肿性炎症，分叶状硬结节、可活动、不疼痛。有时显示上睑下垂或眼球突出，眼球向上运动障碍，耳前淋巴结可受累，可单侧或双侧。有的形成囊肿或钙化。间有自然痊愈，但多数需手术摘除，完整切除者术后不再复发。

②干酪化型：慢性进行性，眼睑红肿，冷脓肿形成则有波动感，穿破后在上睑形成瘻管，侵及周围皮肤，甚至全身播散而致命。

（二）治疗

首先对因治疗。对结核和沙眼性泪腺炎，先用药物治疗原发病。可作泪腺组织活检，病变局限者，作泪腺切除。

对泪腺肉样瘤病和良性淋巴上皮病变可全身应用肾上腺皮质激素治疗，一般效果好。为避免复发，可作放射治疗。

对 Sjogren 综合征患者应用药物抗炎和免疫治疗的同时使用人工泪液等。

三、泪腺肉样瘤病

肉样瘤病是一种特发性累及全身多个器官的肉芽肿性炎症，侵犯泪腺者约占6%。最常累及肺、肺门淋巴结、纵隔、皮肤、肝、脾等。黑人眼部受累较常见。表现为一种原因不明的眼眶非干酪样坏死性肉芽肿。其发病机制尚未明确，可能与多种感染及免疫功能失调有关。

（一）临床表现

大多数患者20~40岁，女性较多，为男性的2~3倍，黑人是白人的10倍，黑人眼部受累也较常见。泪腺为眶内最常受累组织。常为双侧泪腺肿大，可先后发生，也可单侧性成结节状、质硬、无疼痛、逐渐增大，与眶内组织有联系。肿物在眼睑皮下和眶缘下可以移动。泪腺受损后可引起干性角膜结膜炎表现。眼外肌受累可致限制性眼肌麻痹，提上睑肌和上直肌受累可引起上睑下垂。其他眼部表现可有结膜结节，盘状或带状角膜变性，巩膜结节、视神经乳头病变等。

（二）病理

眼内及泪腺组织呈非干酪样坏死性肉芽肿性炎症，有上皮样细胞伴有淋巴细胞，多核巨细胞等构成结节样的肉芽肿。

（三）诊断

双侧泪腺肿大或眼睑和结膜结节。病者伴有肺、皮肤、淋巴结和肝脾病变者需高度注意到本病。X射线和CT扫描可显示双侧肺门结节状团块影。50%~80%肉样瘤患者血清血管紧张素转移酶（ACE）增高；镓扫描可显示泪腺与肺门摄取异常，特征性镓摄取异常，结合ACE升高诊断肉样瘤病特异性达90%以上。眼睑结膜或眼眶病变组织活检，病理组织学检查可以确诊。

（四）鉴别诊断

1. Wegener肉芽肿

为最常伴有眼眶表现的血管炎之一，是一种原因不明的坏死性肉芽肿性血管炎，多见于40~50岁，男女比例为2:1。常累及眼、关节、皮肤、心脏和周围神经。50%眼部表现者有眼眶受累，常双侧眼眶同时受累，眼睑肉瘤、泪腺炎和鼻泪道可同时发生，90%以上有鼻窦病变。60%~90%患者血清中性粒细胞胞质抗体（ANCA）升高。如患者有眼球突出，角巩缘炎症性浸润，同时有呼吸道、肺及肾脏病变则诊断可基本成立。

2. 特发性炎性假瘤泪腺炎型

急性者表现为颞上眼眶部位疼痛，上睑外侧压痛明显水肿充血，上睑出现横S形伴上睑下垂，颞上穹隆部结膜可见部分泪腺红肿，伴外侧结膜水肿充血，邻近外直肌受累可致疼痛、眼球运动受限和复视，不伴有全身表现。慢性者可继发于急性型之后或一开始即为慢性，表现为无痛性泪腺窝肿块，CT显示泪腺杏核状增大，密度均匀增高，周围组织有部分浸润，无骨质破坏，肾上腺皮质激素类药物药物治疗症状明显减轻、病变缩小。

（五）治疗

肾上腺皮质激素药物对肉样瘤有效，一般可口服泼尼松30~60mg/d，3~4周后每周减药5mg，维持量为15~20mg/d，需服药半年到1年或更长时间，也可局部注射曲安奈德有效。若病变局限或病变对肾上腺皮质激素治疗无效者，可采用局部外放射治疗或手术治疗。治疗中可检测血清ACE水平，了解病变活动性。

四、Sjogren综合征

Sjogren综合征又称为干燥性角结膜炎，是常见引起干眼的主要眼表疾病之一，是一种与遗传有关的多系统慢性自身免疫性疾病。据估计，发病率占一般人口的1%~2%，其中80%~90%患者是成年女性。此病变常损害泪腺与副泪腺，导致泪腺泡萎缩或消失，泪液