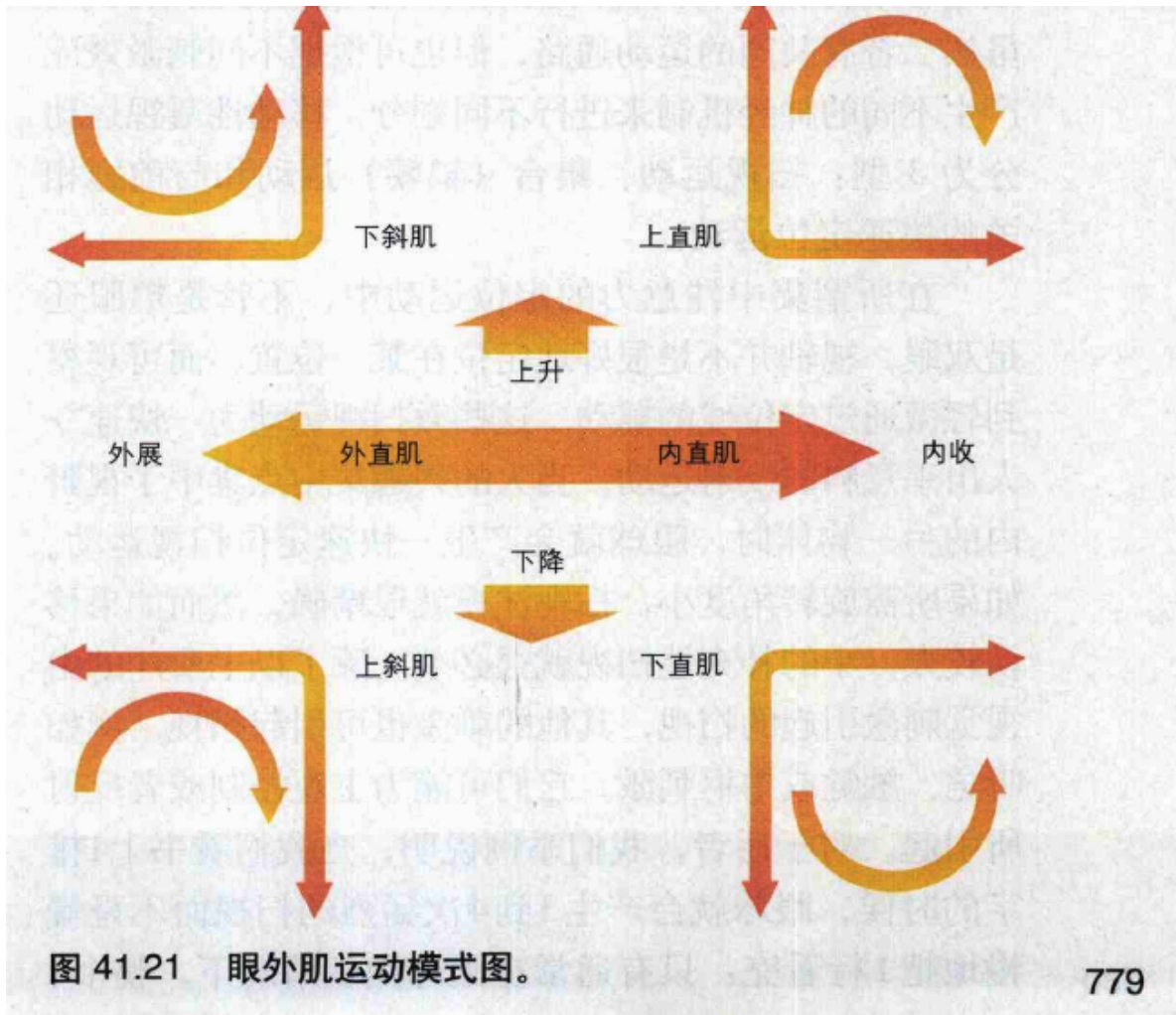
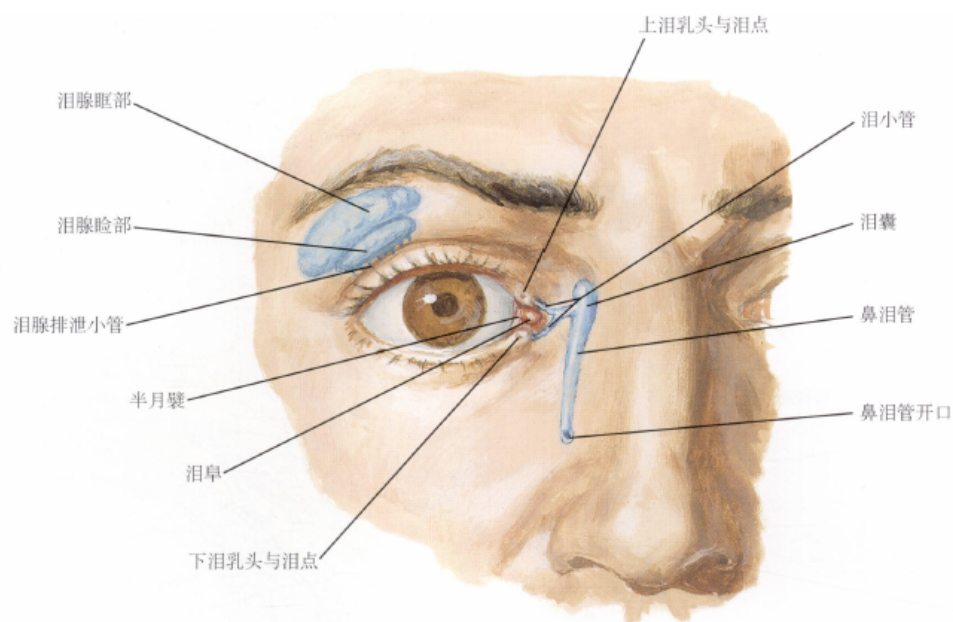
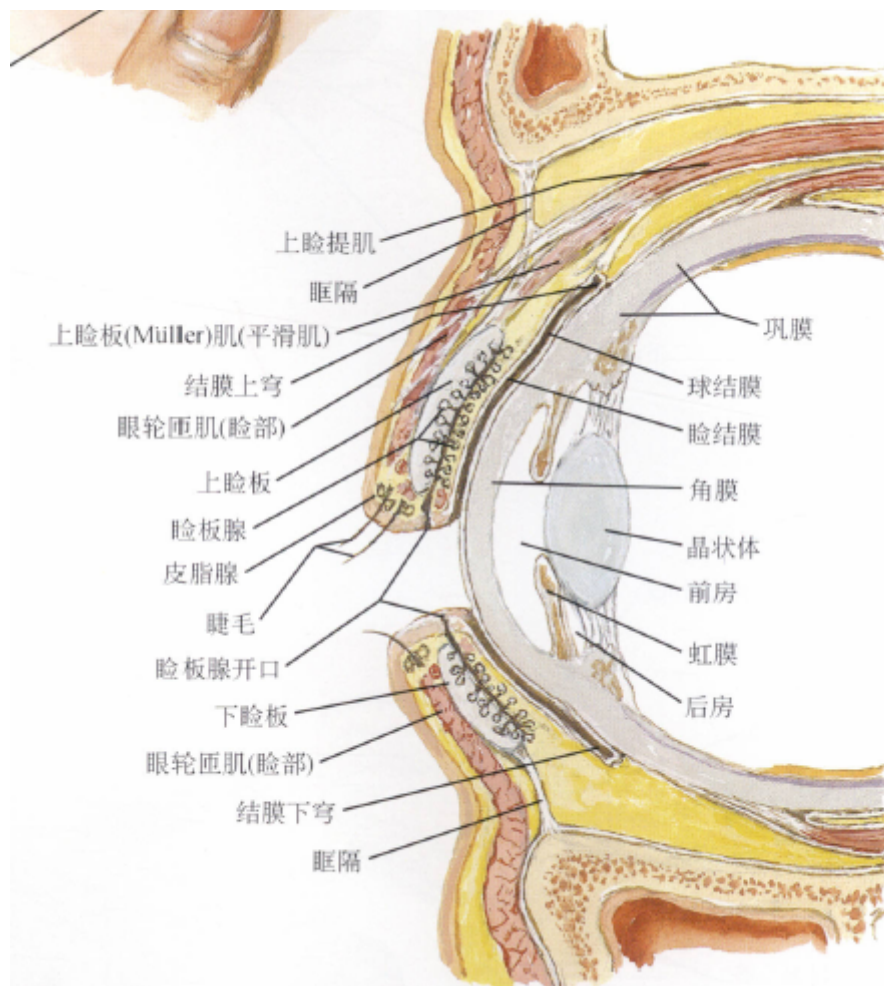


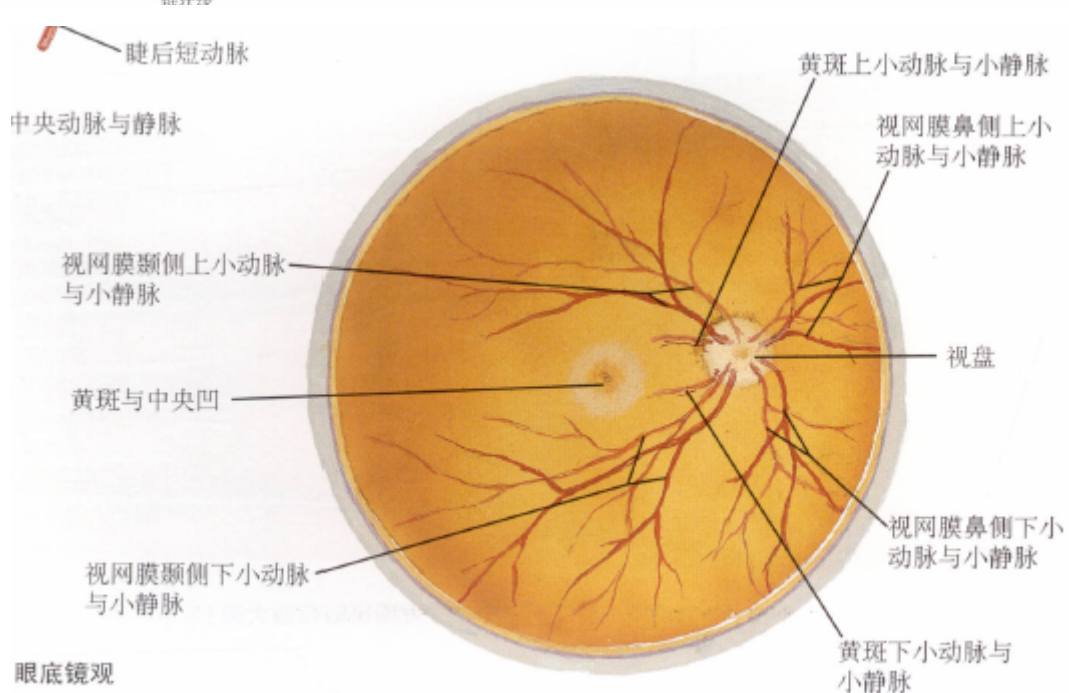
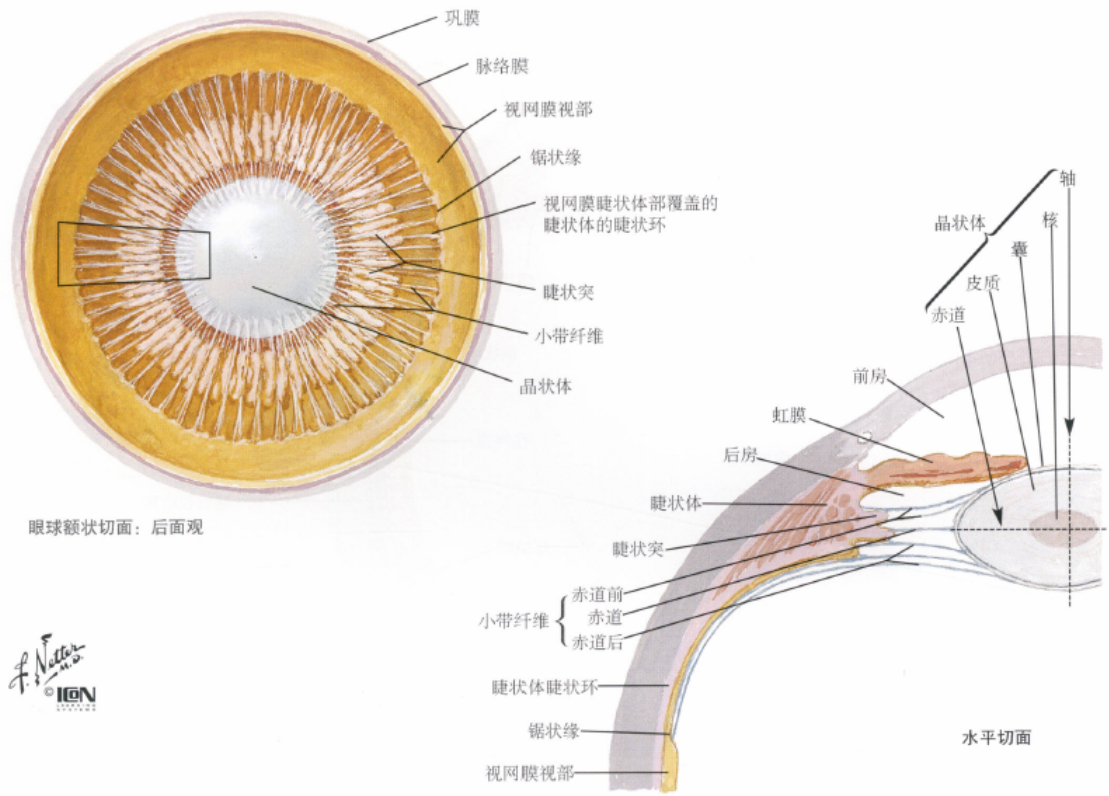
眼科学大概

BY fallingstar10 2021.1.11

ANATOMY FIGURES FOR EXAMPLE (GRAY&NETTER)







名解

1. 瞳孔光反射：光线照射一侧眼时，引起两侧瞳孔缩小的反射
2. 生理盲点：视盘使视神经纤维聚合组成视神经的始端，没有光感受器细胞，无视觉功能，在视野中表现为生理盲点。
3. 黄斑：为视网膜后极部的中央无血管凹陷区，解剖上中心凹，临床上称黄斑，是视觉最敏锐的地方。
4. 泪道：是泪液流经的通道，包括：上、下泪小点，泪小管，泪囊，鼻泪管
5. 玻璃体：为透明的胶状体，充满玻璃腔中，占眼球容积的 $\frac{4}{5}$ ，约4.5毫升
6. 视野：视野是指眼向前方固视时所见的空间范围。相对于视力的中心视锐度而言，它反应了周边视力。
7. 偏盲：以注视点为界，视野的一半缺损称为偏盲
8. 黄斑回避：偏盲时注视点不受影响者称为黄斑回避，见于脑皮质疾患。

9. 暗适应：当从强光下进入暗处时，起初一无所见，随后渐能看清暗处的物体，眼的这种对光敏感度逐渐增加并达到最佳状态的过程称为暗适应。暗适应检查可对夜盲进行量化评价
10. 立体视觉：立体视觉也称深度觉，是感知物体立体形状及不同物体相互远近关系的能力，立体视觉一般须以双眼单视为基础。
11. 间接光反射：在暗室内用手电筒照射另侧眼，受检眼瞳孔迅速缩小的反应。此反应只需要受检眼瞳孔反射的传出途径参与。
12. 集合反射：嘱被检者注视一远方目标，然后立即改为注视15cm处自己的示指，这时两眼瞳缩小。
13. 透见荧光：见于视网膜色素上皮萎缩和先天性色素上皮减少。特点：（1）在荧光造影早期出现，与脉络膜同时充盈，造影晚期随着脉络膜染料的排空而减弱或消失；（2）在造影晚期，其荧光的形态和大小无变化。
14. 荧光遮蔽：正常情况下应显示荧光的部位，由于其上存在的混浊物质，如血液、色素，使荧光明显减低或消失。
15. 黄斑分裂：同侧偏盲的中心注视点完全二等分者，称为黄斑分裂，见于视交叉后视束的病变。
16. 内眦赘皮：内眦赘皮是指遮盖内眦部垂直的半月形皮肤皱褶，是一种比较常见的先天异常。
17. 倒睫：倒睫是指由于各种原因导致睫毛的生长方向改变，使睫毛向后生长，有可能触及眼球。
18. 兔眼：兔眼是指各种原因导致的上下眼睑不能闭合，称之为睑裂闭合不全。
19. 睑腺炎：睑腺炎是常见的眼睑腺体的细菌性感染
20. 睑板腺囊肿：睑板腺囊肿是睑板腺特发性无菌性慢性肉芽肿性炎症，以往称为霰粒肿。
21. 睑外翻：睑外翻是指睑缘向外翻转离开眼球，睑结膜常不同程度的暴露在外，常合并睑裂闭合不全。
22. 上睑下垂：上睑下垂是指上睑的提上睑肌合müller平滑肌的功能不全或丧失，导致上睑部分或全部下垂。
23. 双行睫：双行睫是指正常睫毛根部后方相当于睑板腺开口处生长的另一排多余的睫毛，也称副睫毛，为先天性睫毛发育异常。
24. 溢泪：泪液排出系统受阻，泪液不能流入鼻腔而溢出眼睑之外称为溢泪。
25. 流泪：泪液分泌增多，泪液排出系统来不及将泪液排走而流出眼睑之外，称为流泪。
26. 慢性泪囊炎：鼻泪管狭窄或阻塞后，泪液滞留于泪囊内，导致泪囊继发的慢性感染炎症性疾病，称为慢性泪囊炎。
27. ocular surface（眼表）：是指参与维持眼球表面健康的防护体系中的所有外眼附属器。在解剖学意义上，眼皮包括上、下睑缘间的全部粘膜上皮。
28. ocular surface disorders(眼表疾病)：眼表上皮层和泪膜任何一方的异常改变，都将引起角结膜上皮或泪膜的病变，即发生眼表疾病。眼表应包括角膜上皮、结膜上皮和泪膜三部分。临床上广义的眼表疾病，应包括角结膜浅层疾病和可导致泪膜功能异常的疾病，或称为“眼表泪液疾病”。
29. dry eye syndrome（干眼症）：是指任何原因引起的泪液质和量异常或动力学异常、导致泪膜稳定性下降，并伴有眼部不适，引起眼表病变为特征的多种病症的总称。
30. 结膜乳头增生：结膜上皮的过度增生或多性核白细胞浸润，在结膜表面出现红色点状突起，称为结膜乳头增生。
31. 沙眼：由A、B、C、Ba抗原型沙眼衣原体感染引起的一种慢性传染性结膜角膜炎，称为沙眼。
32. 睑裂斑：一种黄白色、无定形样沉积的结膜变性损害，出现在睑裂区近角膜缘的球结膜上皮，称之为睑裂斑。
33. 翼状胬肉：睑裂区肥厚的球结膜及其下的纤维血管组织，呈三角形向角膜侵入，形态似翼状，称之为翼状胬肉。
34. 结膜结石：在睑结膜表面出现的黄白色凝集物，常见于慢性结膜炎患者或老年人，由脱落的上皮细胞和变性的白细胞凝固而成，称之为结膜结石。
35. “阿波罗11号结膜炎”：又称为流行性出血性结膜炎，是由70型肠道病毒、24型柯萨奇病毒感染导致的一种爆发流行的自限性结膜炎传染病。
36. “红眼病”：又称急性卡他型结膜炎，是一种由肺炎双球菌、葡萄球菌、链球菌等细菌引起的结膜炎。传染性强，多发于春秋季节，可散发也可流行。
37. 超急性细菌性结膜炎：是指由奈瑟菌属细菌（淋球菌或脑膜炎球菌）引起的一种严重结膜炎。潜伏期短，急性进展性病程，伴有大量脓性分泌物。
38. orneal staphyloma（角膜葡萄肿）：在高压作用下，混杂虹膜组织的角膜瘢痕膨出，形成紫黑色隆起，称为眼膜葡萄肿。

39. interstitial keratitis（角膜基质炎）：是位于角膜基质深层的非化脓性炎症，主要表现为眼基质水肿、淋巴细胞浸润，常有深层血管形成。
40. filamentary keratitis（丝状角膜炎）：各种原因引起角膜表面出现由变形的上皮及粘液组成的丝状物，均称为丝状角膜炎。
41. corneal degeneration（角膜变性）：是指由于某些先期的疾病引起角膜组织退变并使功能减退。引起角膜变性的原发病通常为眼部炎症性疾病，少部分原因未明，但与遗传无关。
42. corneal dystrophy（角膜营养不良）是指角膜组织受某种异常基因的决定，结构或功能进行性损害，出现具有病理组织学特征的病变。
43. band-shaped keratopathy（带状角膜病变）：是主要累及前弹力层的表浅角膜钙化变性，常继发于各种眼部或系统性疾病。最常见于慢性葡萄膜炎、各种原因引起的高钙血症。
44. bullous keratopathy（大泡性角膜病变）：是由于各种原因严重损毁角膜内皮细胞，导致角膜内皮细胞失代偿，使其失去液体屏障和主动液泵功能，引起角膜基质和上皮持续性水肿的病变。
45. keratomalacia（角膜软化症）：由维生素A缺乏引起，治疗部及时会发生角膜干燥、融化、坏死及穿破，以粘连性角膜白斑或角膜葡萄肿而告终。
46. Fuch endothelial dystrophy（Fuch角膜内皮营养不良）：以角膜内皮的进行性损害、最后角膜内皮失代偿为特征。可能为常染色体先行遗传。组织病理显示角膜后弹力层有散在的灶性增厚，形成角膜小滴，凸向前方，其尖端处的内皮细胞变薄，内皮细胞总数减少。
47. 表层巩膜炎：：一种复发性、暂时性、自限性巩膜表层组织的非特异性炎症，以无明显刺激症状的眼红为特征。
48. 穿孔性巩膜软化症：属坏死性巩膜炎的一种，主要表现为进行性巩膜变薄、软化、坏死和穿孔，多数患者伴有长期的风湿性关节炎。
49. 巩膜葡萄肿：由于巩膜变薄，在眼内压的作用下，变薄的巩膜及深层的葡萄膜向外扩张膨出，并显露出葡萄膜的颜色而呈蓝黑色。
50. 巩膜色素斑：偶尔于前部巩膜表面可见边界清楚、不规则的片状棕色或蓝灰色斑，无临床意义。
51. 白内障：即晶状体混浊。许多因素，例如老化、遗传、代谢异常、外伤、辐射、中毒、局部营养障碍等，引起晶状体囊膜损伤，使其渗透性增加和丧失屏障作用或导致晶状体代谢紊乱，都可使晶状体蛋白发生变性,造成混浊。
52. 年龄相关性白内障：老年开始发生的晶状体混浊,随着年龄增加，患病率明显增高。由于它主要发生于老年人中,所以又称老年性白内障。分为皮质性、核性和后囊下三类。
53. Morgagnian白内障：晶状体纤维分解液化，呈乳白色，棕黄色的晶状体核沉于囊袋下方，可随体位变化而移动，上方前房加深。
54. 核硬化：是生理现象，由于晶状体终身生长，晶状体核密度逐渐增加，颜色变深，透明度降低，但对视力无明显影响。
55. 先天性白内障：是儿童常见眼病，为出生时或出生后第1年内发生的晶状体混浊，可为家族性的或散发的;可以伴发或不伴发其他眼部异常或遗传性、系统性疾病。
56. 锥形白内障：即前极性白内障，为晶状体前囊膜中央局限性混浊，多为圆形。大小不等。可伸入晶状体皮质内，或表面突出于前房内，为前囊下上皮增生所致。
57. 板层白内障：即绕核性白内障，是儿童期最常见的白内障。因晶状体在胚胎某一时期的代谢障碍所致，可能与胎儿甲状旁腺功能低下、低血钙及母体营养不足有关。为常染色体显性遗传。因混浊位于透明晶状体核周围的层间又称板层白内障。
58. 外伤性白内障：眼球钝挫伤、穿通伤和爆炸伤等引起的晶状体混浊称外伤性白内障。
59. 并发性白内障：是指眼内疾病引起晶状体混浊。由于眼部炎症或退行性病变，使晶状体营养或代谢发生障碍，导致混浊。常见于葡萄膜炎、视网膜色素变性、视网膜脱离、青光眼、眼内肿瘤、高度近视及低眼压。
60. 后发性白内障：是指白内障囊外摘除术后，或外伤性白内障部分皮质吸收后所形成的晶状体后囊膜混浊。
61. 青光眼：青光眼是一组以特征性视神经萎缩和视野缺损为共同特征的疾病，病理性眼压升高是主要危险因素。
62. 恶性青光眼：又称睫状环阻塞性青光眼，多见于内眼手术后，发病机制是晶状体或玻璃体与水肿的睫状环相贴，后房水不能进入前房而向后逆流，并积聚在玻璃体内，同时将晶状体虹膜隔向前推挤，使整个前房变浅，眼压急剧升高

63. 青光眼睫状体炎综合征：好发于中年男性，典型表现：发作性眼压升高，可达50mmHg以上，出现羊脂状KP，前房深，房角开放，房水无明显浑浊，一般数天内自行缓解，但容易复发。
64. 先天性青光眼：是胎儿发育过程中，前房角发育异常，小梁网-Schlemm管系统不能有效发挥房水引流功能，而使眼压升高的一类青光眼。
65. 青光眼三联征：急性闭角型青光眼大发作缓解后眼前段留下的永久性组织损伤，包括：角膜后色素沉着扇形虹膜缺损，晶状体前囊下青光眼斑。
66. 瞳孔暑锁：葡萄膜炎时，虹膜有粘连，在瞳孔区虹膜呈360°范围内粘连，则称为瞳孔暑锁。
67. 眼内炎：全葡萄膜炎由感染引起时，称为眼内炎。而全葡萄膜炎是指累及整个葡萄膜的炎症，常伴有视网膜和玻璃体的炎症。
68. Behcet病：病是一种以葡萄膜炎、口腔溃疡、皮肤损害和生殖器溃疡为特征的多系统受累的疾病。此病主要发生于远东、中东和地中海沿岸的一些国家，也是国内葡萄膜炎中常见的类型。
69. 交感性炎：交感性炎是指发生于一眼穿通伤或内眼术后的双侧肉芽肿性葡萄膜炎，受伤眼被称为诱发眼，另一眼则称为交感眼。
70. Vogt-小柳原田综合征是以双侧肉芽肿性全葡萄膜炎特征性疾病，常伴有脑膜刺激征、听力障碍、白癜风、毛发变白或脱落。此病曾称为“特发性葡萄膜大脑炎”，是国内常见的葡萄膜炎类型之一。
71. 急性视网膜坏死综合由疱疹病毒感染引起，是一种以视网膜坏死、视网膜动脉炎、玻璃体混浊和后期视网膜脱离为特征的病，性别生于任何年龄，以15—75岁多见，性别差异不大，多单眼受累。
72. eiss环：玻璃体与视盘边缘粘连紧密，分离后在视网膜前出现一如视盘大小的环形混浊物，其存在是玻璃体后脱离的确切体征。
73. 飞蚊症：玻璃体后脱离或其他原因导致透明的玻璃体腔内有细小的混浊物，使患者自觉眼前有蚊虫样的小黑影飘动。
74. 玻璃体液化：导致正常的玻璃体凝胶状态破坏，变为液体状态。
75. 玻璃体黄斑牵拉综合征：1.33黄斑部的玻璃体后皮质分离不完全，存在异常粘连和牵拉所致，黄斑部也可浅脱离。可为双侧，有视物变形、视力下降表现，需行玻璃体手术。
76. Irvine-Gass综合症：白内障术后6~10周出现的黄斑囊样水肿称为Irvine-Gass综合症，大多数在6个月自行消退
77. 玻璃膜疣：呈圆形、黄色，位于后极部外层视网膜下，由脂质等代谢产物沉积于Bruch膜内和RPE基底膜之间形成。
78. 特发性黄斑裂孔：在老年人相对健康的眼，无其他原因发生的黄斑裂孔，称为特发性黄斑裂孔，是玻璃体后皮质收缩、对黄斑的切线或前后牵拉而形成。
79. 早产儿视网膜病变：指在孕36周以下、低出生体重并长时间吸氧的早产儿，未血管化的视网膜发生纤维血管增生、并引起视网膜脱离和失明。
80. CME：黄斑区由于Henle纤维的反射状排列，液体聚集形成特殊的花瓣状外观，称为黄斑囊样水肿，即CME
81. 棉绒斑：是视网膜内形态不一、边界不清的灰白色棉花 或绒毛状斑块，它实质上不是“渗出”，而是毛细血管前小动脉阻塞后、神经纤维层的微小梗死、轴浆运输阻断而形成。如果血管重新开放，棉绒斑可以消退。
82. 视网膜前膜：发生在视网膜内表面，是由于视网膜胶质细胞及RPE的移行、增殖而形成的纤维化膜。
83. Eales病：特发性视网膜血管炎，即Eales病，以往曾称为视网膜静脉周围炎，多发生于20~40岁男性，病因不明，以双眼周边部小血管闭塞、复发性玻璃体出血和视网膜新生血管为主要特征。
84. 牵拉性视网膜脱离：指因增生性膜牵拉引起的视网膜脱离，见于新生血管膜的牵拉，或眼球穿通伤引起的眼内纤维组织增生的牵拉。
85. 三侧性视网膜母细胞瘤：双眼视网膜母细胞瘤同时伴有颅内松果体瘤或蝶鞍区原发性神经母细胞瘤，称为三侧性视网膜母细胞瘤
86. 视神经萎缩：指任何疾病引起视网膜神经节细胞及其轴突发生病变引起的轴突变性。
87. 皮质盲：系外侧膝状体以上两侧性损害，包括枕叶和视放射两侧的病变所致，表现为双眼全盲而瞳孔光反射完好且眼底正常，VEP检查异常。
88. 发性视神经萎缩：为筛板以后的视神经、视交叉、视束以及外侧膝状体的视路损害，其萎缩过程是下行的。
89. 部缺血性视神经病变：为供应视盘筛板前区及筛板区的睫状后血管的小分支发生缺血，致使供应区发生局部梗死。是以突然视力减退、视盘水肿及特征性视野缺损（与生理盲点相连的扇形缺损）为

特点的一组综合征。

90. 视路：是指从视网膜光感受器至大脑枕叶皮质的视觉中枢的整个视觉传导通路
91. 黄斑回避：是指同侧偏盲的患者视野内的中央注视区有 $1\sim 3^\circ$ 或更大一些的视觉功能区。
92. 隐性远视：能被调节所代偿的那一部分远视，称为隐性远视，在未行睫状肌麻痹验光时难以发现。随着年龄的增大，调节幅度或能力下降，隐性远视则逐渐暴露出来。
93. 调节范围：眼在调节放松的状态下所能看清的最远一点称为远点；在极度调节时所能看清的最近一点成为近点；远点与近点之间的间距为调节范围。
94. 斜向散光：眼球在不同子午线上的屈光力不同，最大屈光力和最小屈光力子午线相互垂直，最大屈光力主子午线在 30° 、 -60° 或 120° 、 -150° 。称为斜向散光。
95. 简化眼：为了便于分析眼的成像和计算，常将眼球的多个光学界面简化为单一光学面，这种简化的眼球称为“简化眼”。
96. 角膜塑型术（orthokeratology）：指使用特殊设计的高透氧硬镜，通过机械压迫、镜片移动的按摩作用及泪液的液压作用，使角膜中央压平，达到暂时减低近视度数的作用的方法。
97. 屈光参差：双眼屈光度不等者称为屈光参差，度数相差超过 $2.50D$ 以上者通常会因融像困难出现症状。
98. 近视：当调节放松时，平行光线经过眼的屈光系统后聚焦在视网膜之前称为近视。近视眼的远点在眼前某一点。
99. 硬性透氧性接触镜（RGP）：是一种用于屈光不正矫治的角膜接触镜。英文全名为：rigid gas permeable lens，简称RGP。该镜片由质地较硬的疏水材料制成，透氧性强，光学成像质量佳，矫正角膜散光效果好，抗蛋白沉淀、护理方便，但验配较复杂，配戴早期舒适性较软镜差，需要一定的适应期。
100. 老视：随着年龄增长，晶状体逐渐硬化，弹性减弱，睫状肌的功能逐渐减低，从而引起眼的调节功能逐渐下降。大约在 $40\sim 50$ 岁开始，出现阅读等近距离工作困难，这种由于年龄增长所致的生理性调节功能减弱称为老视。老视常产生眼疲劳症状。老视是一种生理现象，不论屈光状态如何，每个人均会发生老视。
101. 检影：是客观验光的主要方法之一，验光师通过检影镜将光线投射入被检眼，通过观察瞳孔区的影动来获取眼屈光信息的一种方法。
102. 光屈光性角膜切削术（PRK）：是屈光不正的屈光手术矫治方法之一。采用准分子激光按照预先设置的程序，对角膜浅表组织进行精确的切削，以改变角膜表面曲率，减弱或增强屈光力，从而矫正近视、远视或散光。
103. 准分子激光角膜原位磨镶术（LASIK）：是屈光不正的屈光手术矫治方法之一。是在角膜上先制作一个角膜上皮瓣，然后用准分子激光切削角膜基质，完成后再将上皮瓣复位的屈光手术。
104. 调节：一个正视眼如欲看清近距离物体，就必须增加眼的屈光力，缩短焦距，使落在视网膜之后的焦点前移到视网膜上。这种为了适应看近距离，而增加眼的屈光力的现象，叫做调节。
105. 屈光参差：两眼屈光度相差大于 $2.00D$ （二百度）以上称屈光参差。屈光参差，如不及时矫正，度数高的眼会发生弱视，
106. 视轴：光从进入瞳孔到落在视网膜黄斑中心凹处所经过的轴线。
107. V型外斜：双眼向上注视时的外斜度比向下注视时大，相差 $\geq 15^\circ$
108. 部分调节性内斜视：部分是由于眼外肌的不平衡，部分是由于调节/集合的不平衡，是一种混和机制诱发的内斜视。
109. A型外斜：双眼向下看时外斜度比向上看时大，相差 $\geq 10^\circ$
110. 双眼单视：双眼共同注视的目标同时成像在视网膜黄斑中心凹，通过大脑融像作用成为单一清晰像。当双眼共同注视某一物体时，由于空间点与每一眼的位置并非是一一对应，存在微小的差异，是感觉融像和立体视觉形成的基础，
111. 感觉融像：将双眼信息融合成单一像的能力，称为感觉融像。在融像过程中，一眼视网膜上的每一点能将另一眼视网膜对应点（即两眼在视网膜上具有共同视觉力向的点）附近的刺激融合。融合忽略了两个图像的细微差异。
112. 立体视觉：将双眼信息融合成单一像的过程中，一眼视网膜上的每一点与另一眼视网膜上对应点（即两眼在视网膜上具有共同视觉方向的点）附近的刺激所产生的图像有细微差异，这种差异被大脑融合就产生了立体视觉或双眼深度觉。
113. 异常视网膜对应：异常视网膜对应是一种感受器的适应。斜视者在双眼视的情况下，通过一眼的中心凹与另一眼中心凹以外的点建立点对应关系，以消除复视现象。该种点对应关系即称为异常

视网膜对应。

114. 眼球突出： 眼眶内容积有限，眶内炎症性或循环障碍性水肿、肿瘤、血管扩张、眼外肌肥大、出血等，均能使眼眶容积增加，引起眼球突出。
115. 眼球内陷： 眼眶炎症后结缔组织牵拉、眶内脂肪吸收、眶底骨折则可引起眼球内陷。
116. 隔前蜂窝织炎： 是指炎症和感染局限在眶隔之前、眼睑和眶周结构，隔后结构未受感染。主要表现为眼睑水肿，眼球未受累，瞳孔光反射与视力良好，无眼球运动障碍，眼球运动时无疼痛，无球结膜水肿。
117. Foster-Kennedy综合征： 颅内位于颞侧的占位病变常可引起颅内压升高，使双眼底检查时可见同侧视神经萎缩，对侧视盘水肿。
118. 视网膜震荡： 是指在挫伤后，后极部出现的一过性视网膜水肿，视网膜变白，视力下降。受打击部分传送的冲击波损伤外层视网膜，色素上皮受损，屏障功能破坏，细胞外水肿，使视网膜混浊，视力下降至0.1。一些病例在3~4周水肿消退后，视力恢复较好。
119. 房角后退： 由于钝挫伤使睫状肌的环形纤维与棕形纤维分离、虹膜根部向后移位，前房角加宽、变深，称房角后退。
120. 视网膜挫伤： 眼球挫伤后有明显的光感受器损伤、视网膜外层变性坏死，黄斑部色素紊乱，视力明显减退，可称为“视网膜挫伤”。严重的还伴有视网膜出血。可应用糖皮质激素、神经营养药、血管扩张剂、维生素类。
121. 角膜血染： 挫伤后发生前房积血，量比较多，引起继发性青光眼，当角膜内皮损害、高眼压和出血多，则会引起角膜血染，表现为角膜基质呈棕黄色、中央呈盘状混浊，以后渐变为黄白色，长期不消退。
122. 继发性前房积血： 由于虹膜睫状体挫伤，引起前房积血，可在伤后1周内发生再次出血，则称为继发性出血。
123. 铁质沉着症： 眼球穿通伤铁异物进入眼球内，可引起一系列反应。铁最容易沉着在上皮组织、虹膜括约肌开大肌、无色素睫状上皮和晶体上皮、视网膜。铁离子氧化与扩散，激发Haber-Weiss反应，形成强氧化剂，引起脂质过氧化、细胞膜损伤、酶失活。光感受器和RPE对铁质沉着最敏感。损害后的症状为夜盲、向心性视野缺损或失明。体征包括：角膜基质铁锈色沉着，虹膜异色症、瞳孔扩大及反应迟钝、晶体前棕色沉着、白内障、继发性开角型青光眼、视网膜变性萎缩等。
124. 铜质沉着症： 眼球穿通伤铜异物进入眼球内，可引起一系列反应。由于唇铜有特别的毒性，引起急性铜质沉着症和严重炎症。铜亲和膜性结构，典型的表现是在角膜后弹力层沉着，绿色房水颗粒，虹膜变绿色，向日葵样白内障，棕红玻璃体混浊，视网膜血管和黄斑上有金属斑。
125. 外伤性眼内炎： 眼球受外伤后感染绿脓杆菌、葡萄球菌等。发展快，眼痛、头痛剧烈，刺激症状明显，视力严重下降，甚至无光感。球结膜高度水肿、出血，角膜混浊，前房纤维蛋白炎症或积脓，玻璃体雪球样混浊或脓肿形成。
126. 远达性视网膜病变（Purtscher's retinopathy）： 因车祸、地震、房屋倒塌等所引起的、对胸腹部的急性挤压伤或粉碎性骨折，可引起一眼或双眼的视网膜病变，视力下降。在视网膜和视盘周围常见棉绒斑、出血和水肿，以及视盘水肿或玻璃体出血。FFA显示小动脉阻塞及渗漏。并伴有眼睑和结膜充血、水肿，眼球突出。
127. 眼球贯通伤： 一个锐器造成眼球壁有入口和出口的损伤，称眼球贯通伤。
128. Roth斑： Roth斑:许多疾病可引起视网膜出血和渗出，渗多为圆形或椭圆形白点状;单独存在或位于出血斑中央，称为Roth斑。
129. 绿色瘤： 急性粒细胞性白血病，因眶内眼球运动障碍，上睑下垂，结膜充血水肿等，在眶缘可触及坚硬的肿物，称为绿色瘤。眼眶浸润提示病情严重，预后不良。
130. 远达性视网膜病变： 因为车祸、地震、房屋倒塌等引起的，对头胸腹部的急性挤压伤，可引起一眼或双眼的视网膜病变，视力下降。在视网膜和视盘周围常见棉绒斑，出血和水肿，以及视盘水肿或玻璃体出血。荧光造影显示小动脉阻塞及渗漏。并伴有眼睑和结膜充血，水肿，眼球突出。其发病机制可能为:因系统性组织严重损伤，激活补体，颗粒细胞凝聚，白细胞栓子形成;局部的视网膜血管损伤，引起补体介导的白细胞凝聚和阻塞。
131. 精神盲： 当患有癔症时，可有双眼复视、视野缩小、畏光、异物感、眼球或眼眶剧痛;色觉异常;并可有眼球运动障碍，眼球震颤，眼睑痉挛或调节麻痹等。癔症性失明又称精神盲。因强烈精神刺激，视皮质视觉投射区出现局部性抑制所致。这种抑制并不均匀和完全，有时仍能看到物体，甚至可以看书读报等，但可看不到前面大的物体。

问答论述

1. 简述角膜组织学上的分层及各层特征. 1.22

答案：角膜组织学上分为五层：1) 上皮细胞层：厚约35 μm ，由5-6层鳞状上皮细胞组成，易与内面的前弹力层分离；2) 前弹力层：厚约12 μm ，由一层均质无细胞成分的透明膜；3) 基质层：厚约500 μm ，占90%，由胶原纤维素薄板组成；4) 后弹力层：为较坚韧的透明均质膜，成人厚10-12 μm ，5) 内皮细胞层：厚5 μm ，由一层六角形扁平细胞构成，细胞顶部朝向前房，基底面朝向后弹力层。

2. 简述房水循环途径 1.22

答案：睫状体产生房水后，进入后房，越过瞳孔到达前房，再从前房的小梁网进入Schlemm管，通过集液管和房水静脉，汇入巩膜表面的睫状前静脉，回流到血循环。另有少部分从房角的睫状带，经由葡萄膜巩膜途径引流和通过虹膜表面隐窝吸收。

3. 简述视路的传导路径. 1.33

答案：视路是视觉信息从视网膜光感受器开始，到大脑枕叶视中枢的传导路径，通常指从视神经开始→视交叉→视束→外侧膝状体→视放射→枕叶视中枢。

4. 简述晶状体的生理功能和作用. 1.22

答案：晶状体是眼屈光介质的重要部分，相当于19D的凸透镜。具有独特的屈光通透和折射功能，并可以滤去部分紫外线，对视网膜有保护作用。晶状体悬韧带附着在晶状体赤道部周围的前后囊上，通过睫状肌的舒缩，共同完成眼的调节功能。

5. 简述正常前房角的结构. 1.11

答案：前房角位于周边角膜与虹膜根部的连接处，从前向后的结构包括：schwalbe线，小梁网和Schlemm管，巩膜突，睫状体带，虹膜根部。

6. 瞳孔光反射的路径 1.23

答案：光线照射一侧眼时，引起两侧瞳孔缩小的反射称为光反射。光照侧的瞳孔缩小，称为直接光反射，对侧的瞳孔缩小称为间接光反射。传入路光反射纤维开始与视觉纤维并行，在外侧膝状体前离开视束，经四叠体上丘臂，至中脑顶盖前核，在核内交换神经元，一部分纤维经中脑到导水管，到同侧E-W核，另一部分经后联合交叉，到对侧E-W核。传出路为两侧E-W核发出的纤维，至睫状神经节，交换神经元后，由节后纤维伴睫状短神经到眼球内瞳孔括约肌。

7. 睑板腺囊肿的治疗方法包括哪些？ 6.21

答案：小而无症状时无须治疗，待其自行吸收。大者可通过热敷，或向囊内注射激素促其吸收。如不能吸收，应在局麻下行囊肿切除术。切口方向与睑缘垂直。

8. 急性睑腺炎的治疗方法包括哪些？ 6.21

答案：早期睑腺炎应局部热敷，每日3次或4次；滴抗生素眼液每日3或4次，控制感染。当脓肿形成时，应切开排脓。外睑腺炎的切口应在皮肤面，与睑缘平行。内睑腺炎的切口应在睑结膜面，与睑缘垂直。脓肿未形成时不宜排脓或挤压。

9. 睑缘炎分为哪几种？分别简要叙述。 3.11

答案：1.鳞屑性睑缘炎：由于睑缘的皮脂溢出所造成的慢性炎症。2.溃疡性睑缘炎：指睫毛毛囊及其附属腺体的慢性或亚急性化脓性炎症。3.眦部睑缘炎：多因莫-阿双杆菌感染引起，或与维生素B2缺乏有关。

10. 眼睑的位置和功能异常有哪几种，分别简述。 3.22

答案：眼常见的异常有：睑内翻、倒睫与乱睫、睑外翻、睑裂闭合不全、上睑下垂、内眦赘皮、先天性睑裂狭小综合征、双行睫、先天性眼睑缺损等。

11. 简述先天性睑裂狭小综合征的临床表现。 6.31

答案：先天性睑裂狭小综合征是常染色体显性遗传疾病，特征是睑裂较小。有时同时合并上睑下垂、逆向内眦赘皮、内眦距离过远、下睑外翻、鼻梁低平、上眶缘发育不良等一系列眼睑和颜面发育异常。

12. 论述接触性睑皮炎的临床表现和治疗3.22

答案：临床表现：接触性睑皮炎是眼睑皮肤对某种致敏原的过敏反应，可能为局部应用的药物，局部接触的化学物质或全身接触的化学物质。自觉有眼痒和灼烧感。急性者眼睑红肿、丘疹、水泡、脓疱，伴有渗液。不久糜烂结痂。亚急性者症状发生慢，但迁延不愈。慢性者，睑皮肤肥厚粗糙，表面有鳞屑脱落，呈苔癣状。

治疗：1.) 立即停止接触致敏原。2.) 急性期应用生理盐水或3%硼酸溶液进行冷湿敷。结膜囊内应用激素滴眼液，皮肤渗液停止后可涂激素眼膏。3.) 全身应用抗组胺类药物甚至激素。

13. 论述麦粒肿的病因、临床表现和治疗2.21

答案：内麦粒肿：睑板腺的化脓性感染；外麦粒肿：睫毛毛囊或其附属腺体Moll腺或Zeis腺化脓性感染。病因：金黄色葡萄球菌感染。

临床表现：局部红肿热痛。（1）内麦粒肿炎症局限于睑板腺内，肿胀局限，有硬结、疼痛和压痛。结膜面充血肿胀，2-3日可形成脓点。破溃后炎症消退。（2）外麦粒肿炎症集中于睫毛根部睑缘处，红肿范围较弥散，有硬结压痛，2-3日后皮肤脓点形成，破溃后炎症消退。

治疗：初期局部热敷促进炎症消退。脓肿形成后，应切开排脓。内麦粒肿在结膜面切开，切口与睑缘垂直，外麦粒肿在皮肤面切开，切口与睑缘平行。脓肿未形成时不宜切开或挤压排脓，否则可上可使感染扩散。

14. 论述带状疱疹的病因、临床表现和治疗6.32

答案：病因：带状疱疹病毒感染三叉神经半月节或第一支。

临床表现：发病前受累神经支配区常有剧烈的神经痛。数日后患侧眼睑、额部皮肤出现成簇的疱疹，疱疹分布决不超过鼻中线。疱疹由透明经化脓、干枯、结痂、疤痕形成。可同时发生带状疱疹性角膜炎或虹膜炎。

治疗：适当休息，必要时予镇痛剂或镇静剂。疱疹未破无须用药，疱疹已破无感染，涂3%无环鸟苷抗病毒眼液，继发感染予抗生素液湿敷。结膜内滴3%无环鸟苷抗病毒眼液预防角膜及结膜炎，重症全身抗病毒、抗感染治疗。

15. 论述鳞屑性睑缘炎的病因、临床表现和治疗6.32

答案：病因：皮脂溢出刺激。诱因：屈光不正、营养不良、视疲劳、劣质化妆品等

临床表现：主觉痒和烧灼感。睑缘充血、潮红，有许多鳞屑附着在睫毛根部。睫毛易脱落，可再生。久之可使睑缘肥厚和外翻，引起流泪。

治疗：生理盐水或3%硼酸液清洁局部，拭去鳞屑，涂抗生素和激素眼膏。治疗需较长时间。

16. 论述溃疡性睑缘炎的病因、临床表现和治疗6.32

答案：病因：睫毛毛囊及腺体的慢性或急性化脓性炎症。

临床表现：主觉痒和烧灼感。睫毛根部散在小脓疱，有痂皮覆盖，除去痂皮后有脓液渗出，并露出小溃疡。睫毛随痂皮剥脱而脱落，不能再生。形成秃眉或睫毛乱生。

治疗：生理盐水或3%硼酸液清洁局部，除痂皮及脓液，点抗生素眼液至炎症完全消退2-3周。

17. 简述慢性泪囊炎的病因2.11

答案：各种导致鼻泪管狭窄或阻塞的疾病，如：沙眼、泪道外伤、鼻炎、下鼻甲肥大等，都可导致泪液滞留于泪囊内，使泪囊继发细菌感染，从而发生慢性泪囊炎，其常见的致病菌为肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌等。

18. 简述慢性泪囊炎的手术治疗方式 6.22

答案：疗效较好的主要有两种，即泪囊鼻腔吻合术和鼻腔泪囊造口术。对高龄患者，不能耐受以上两种手术时，可考虑泪囊摘除术，但这一方式仅去除了病灶，不解决溢泪症状。

19. 请论述新生儿泪囊炎的病因和治疗原则 2.22

答案：病因主要是由于鼻泪管下段发育不完全，没有完成“管道化”，或留有一粘膜皱襞部分或全部遮盖鼻泪管开口，从而使液滞留于泪囊内，导致泪囊继发细菌感染，其常见的致病菌为流行性感冒嗜血杆菌。

治疗原则：一般应先常规泪道冲洗或局部使用抗生素滴眼液，代泪囊内无脓时，可考虑行泪囊内加压冲洗术，绝大多数患儿疗效很好。若保守治疗无效者，可考虑泪道探通术。

20. 试述泪道冲洗术在泪道阻塞性疾病中的应用 3.32

答案：泪道冲洗术是泪道系统疾病重要的诊断和治疗措施。可根据泪道冲洗时泪液流向判断泪道是否阻塞及其阻塞部位。当泪道冲洗无阻力时泪液顺利进入鼻腔和口咽，表明泪道通畅；当冲洗液完全从原路返回，为泪小管阻塞；当冲洗液自下泪小点注入，液体由上泪小点反流，为泪总管阻塞；冲洗有阻力，部分自泪小点反流，部分进入鼻腔，为鼻泪管狭窄；冲洗液自上泪小点反流，同时有粘液脓性分泌物，为鼻泪管阻塞合并慢性泪囊炎。此外，泪道冲洗术也可作为新生儿泪囊炎的一种重要治疗手段，加压冲洗时冲洗液的动力可以将新生儿鼻泪管下段的膜状物冲破，从而使泪道通畅。

21. 简述泪膜的功能（8.21）1. 其主要功能是：（1）润滑眼表，提供光滑的光学面；（2）湿润及保护角膜及结膜上皮；（3）通过机械冲刷及其抗菌成分抑制微生物生长；（4）为角膜提供必需的营养物质。

22. 简述干眼症的诊断依据（5.22）2. 其主要诊断依据是：（1）症状；（2）泪液分泌量不足和泪膜不稳定；（3）眼表面上皮细胞损害；（4）泪液渗透压增加。

23. 简述临床上所指的眼表重建所包括的内容（6.23）临床上所指的眼表重建多指角、结膜表面的重建。包括：（1）提供上皮生长的、相对健康的基质和基底膜。其重建可通过提供胶原纤维支架（结膜移植、羊膜移植、板层角膜移植）来进行；（2）必须存在有活力的眼表上皮干细胞（自身残留或移植）。角膜缘移植则可提供角膜上皮干细胞。

24. 试述眼表重建的手术原则（6.23）1. 在进行眼表重建时，应遵循下列原则：（1）应尽可能保留健康的眼表上皮，特别是眼表干细胞的来源部位；（2）彻底切除坏死的和炎症激烈的病变组织；（3）其前提条件是泪膜的大致正常，对于泪膜不稳定者，应首先寻找内因，进行治疗。总之，在眼表重建时，应将结膜、角膜和泪膜视为一个整体，充分考虑他们之间的相互影响。

25. 试述泪膜的3个组成层次及其来源和作用（2.11）2. 泪液膜自外至内共有三层：脂质层、水样层和粘蛋白。其中脂质层来源于睑板腺和Zeiss腺分泌的脂质，其作用为组织泪液的蒸发；水样层为泪膜的主要成分，它来源于泪腺和副泪腺分泌的泪液，它有湿润、保护、营养和抑菌等作用，粘蛋白层主要由结膜杯状细胞分泌，其主要作用是降低了泪膜的表面张力。

26. 简述结膜充血和睫状充血的鉴别要点。5.21

	结膜充血	睫状充血
部位	越靠近穹隆部越明显	越靠近角膜缘部越明显
颜色	鲜红色	暗红色或深红色
血管来源	结膜血管	角膜缘深层血管网
血管形态	屈曲	毛刷状
移动性	随结膜而移动	不随结膜移动
0.1%肾上腺素	消失	不消失
常见病	结膜炎炎症性疾病	角膜炎、青光眼等

27. 慢性结膜炎的病因分析。2.22

答案：慢性结膜炎的病因较复杂，可为急性细菌性结膜炎不愈而转为慢性，也可其他毒力不强的菌类感染，一开始就呈慢性炎症过程，还可由非感染因素所致，因此，可分为以下两大类：1.) 感染性因素：常见的致病菌为葡萄球菌、卡他球菌、大肠杆菌、链球菌、变形杆菌和莫—阿双杆菌等。2.) 非感染因素：常见的入粉尘或化学烟雾刺激、眼部长期应用刺激性药物、强光、屈光不正、烟酒过度、睡眠不足等等。

28. 简述沙眼的并发症。3.21

答案：沙眼的并发症主要有六个方面：内翻倒睫、上睑下垂、睑球粘连、实质性结膜干燥症、角膜混浊和慢性泪囊炎。

29. 沙眼应与哪些疾病相鉴别？ 5.22

答案：沙眼应与其他形式的滤泡性结膜炎相鉴别，主要由：慢性滤泡性结膜炎、春季性结膜炎、包涵体性结膜炎、巨乳头性结膜炎。

30. 春季结膜炎的诊断依据有哪些？ 5.21

答案：诊断依据：1.) 男性青年好发，季节性、反复发作，奇痒。2.) 上睑结膜乳头增生呈扁平的铺路石状，或角膜缘部灰红色胶样结节。3.) 结膜分泌物中较多嗜酸性粒细胞和散在的嗜酸性粒细胞结节。

31. 简述WHO关于沙眼的诊断标准。 5.32

答案：诊断标准要符合以下标准中的2条：1.) 上睑结膜5个以上滤泡。2.) 典型的睑结膜瘢痕。3.) 角膜缘滤泡或Herbert小凹。4.) 广泛的角膜血管翳。

32. 论述成人淋球菌性结膜炎的临床表现 3.32

答案：潜伏期为10小时—3天，双眼同时受累，症状猛烈，病情进展快。畏光、流泪、眼见高度红肿、发热、胀痛。结膜显著充血、水肿，球结膜水肿呈堤状围绕角膜，重者突出睑裂外。分泌物呈黄色脓性，量多，不断从睑裂流出，常有耳前淋巴结肿大和压痛。

33. 论述成人淋球菌性结膜炎的治疗 6.22

答案：局部治疗和全身用药并重。应在病原体诊断取材后立即执行。局部治疗用大量生理盐水或1:10000高锰酸钾溶液冲洗结膜囊，用青霉素眼液滴眼，同时使用抗生素眼膏。全身大剂量肌注青霉素或其他敏感抗生素。

34. 论述流行性角结膜炎和流行性出血性结膜炎的鉴别诊断 5.32

答案：流行性角结膜炎：潜伏期为5-7天，病原菌多为腺病毒8型，有时轻度发热，常有淋巴结肿大，有滤泡，角膜常有较大的点状上皮或上皮下水浑浊，多在结膜炎近消退时出现，持续较久，病程2周以上。

流行性出血性结膜炎：潜伏期为18-28小时，病原菌为微小核酸病毒（肠道病毒），有时轻度发热，常有淋巴结肿大，球结膜点状或小片状出血，有时有滤泡，常有浅层点状上皮细胞脱落，早期即与结膜炎同时出现。病程持续数日到数周。

35. 试论述沙眼的致盲机制 2.32

答案：沙眼致盲的主要机制主要是各种原因导致的角膜血管化和角膜混浊，它包括以下几个方面：1.) 沙眼的活动期，大量的角膜新生血管翳使得角膜变混浊，遮盖瞳孔区。2.) 沙眼晚期睑内翻倒睫时，倒睫毛长期摩擦角膜，导致角膜混浊和角膜溃疡甚至角膜穿孔。3.) 沙眼晚期的实质性结膜干燥症，导致角膜上皮的角化而变得混浊，此外，大量的新生血管长入角膜内，加重了角膜的混浊。

36. 试论述结膜炎的临床表现和诊断方法 3.22

答案：临床表现包括症状和体征两个方面：1.) 症状：眼部异物感、灼烧感、发痒、流泪；角膜受累可出现疼痛和畏光。2.) 体征：结膜充血和水肿、分泌物增多、结膜下出血、乳头增生、滤泡形成、真膜或伪膜形成，病毒性结膜炎可有耳前淋巴结肿大和压痛。

诊断主要依靠临床检查金额实验室检查（细胞学检查和病原学检查）。

37. 简述绿脓杆菌所致角膜溃疡会发展迅猛的原因（2.23）

由于绿脓杆菌产生蛋白分解酶，使角膜出现迅速扩展的浸润及粘液性坏死，前房积脓严重。

38. 简述单疱病毒（HSV）的病原学特点（2.22）

2. HSV是一种常感染人的DNA病毒，分为I型和II型。大多数眼部疱疹感染又HSV- I型引起；HSV- II的感染部位主要是生殖器，偶尔也引起眼部感染。

39. 简述角膜原位癌的临床特点（3.22）

3. 多发生于老年，单眼发病，病程缓慢。病变好发于角膜结膜交界处，呈灰白色半透明隆起，有血管时呈红色胶样扁平隆起，界限清楚，可局限生长。

40. 简述角膜基质炎的发病机制（2.22）

4. 角膜基质炎可由致病微生物直接侵犯角膜基质所致，也可能为微生物抗原与血循环抗体在角膜基质内发生的剧烈的免疫反应所致。

41. 单疱病毒角膜炎糖皮质激素的应用特点（6.22）

树枝状和地图状角膜溃疡禁用糖皮质激素，否则可导致感染扩散。对盘装角膜炎，应在使用糖皮质激素的同时，联合高效的抗病毒药物。

42. 试述细菌性角膜炎的临床表现、治疗原则 (3.21) 临床表现: 细菌性角膜炎发病较急, 常在角膜外伤后24—48小时发病, 表现为眼痛、视力障碍、畏光、流泪、眼睑痉挛等, 伴较多脓性分泌物。眼睑水肿、球结膜水肿、睫状或混合出血, 病变早期角膜沙就能够出现一个界线清楚的上皮溃疡, 溃疡下有边界模糊、致密的灰黄色浸润灶, 周围组织水肿。浸润灶迅速扩大, 形成溃疡。治疗原则: (1) 一般局部治疗, 眼部可用眼垫包眼, 热敷, 阿托品散瞳等。(2) 治疗过程中应根据细菌学检查及药物敏感试验结果, 及时调整使用有效的抗生素。(3) 急性期用高浓度的抗生素滴眼液频繁滴眼, 每15—30分钟滴眼一次。角膜基质炎症, 应增加抗生素的浓度。在严重的病例, 开始30分钟内每5分钟滴药一次, 可使基质很快达到抗生素治疗浓度。病情控制后, 逐渐减少滴眼次数。晚上涂抗生素眼膏。(4) 不应过早停药, 以防感染复发。(5) 局部使用胶原酶抑制剂, 如依地酸钠、半胱氨酸等, 可抑制溃疡形成。口服大量维生素C、B有助于溃疡的愈合。(6) 若药物治疗无效, 病情急剧发展、可能导致溃疡穿孔, 眼内容物脱出者, 可考虑治疗性角膜移植。
43. 革兰氏阳性球菌感染的角膜炎与革兰氏阴性球菌角膜炎的临床表现有哪些不同 (3.21) 2. 革兰阳性球菌感染者, 常表现为圆形或椭圆形局灶性脓肿病灶。伴有边界明显的灰白色基质浸润, 及小范围的周边上皮水肿。肺炎球菌引起的角膜炎表现为椭圆形、带匍行型边缘的中央基质较深的溃疡, 后弹力膜可有放射状皱褶, 常伴前房积脓和角膜后纤维蛋白沉着。革兰阴性球菌所致的角膜炎, 典型的表现为快速发展的角膜液化性坏死。多发生于角膜异物剔除术后或戴接触镜引起的感染, 此病的特点是症状严重、发展迅猛。患者有剧烈眼痛、畏光、流泪、眼睑红肿、球结膜混合性充血、水肿、由于阴性杆菌产生蛋白分解酶, 使角膜出现迅速扩展的浸润及粘液性坏死, 前房积脓严重。如不及时控制, 数天内可导致全角膜坏死穿孔, 眼球内容物脱出或全眼球炎。
44. 试述各类常见角膜溃疡的临床特点 (3.33) 3. (1) 匍行性角膜溃疡: 多有肺炎链球菌引起, 发病急, 溃疡多在角膜中央呈匍行性发展, 表面呈灰黄色浓液, 常见前房积脓, 可造成角膜穿孔, 对青霉素类抗生素有效。
- (2) 绿脓杆菌性角膜溃疡: 多有绿凝杆菌引起, 多有外伤史或手术史。角膜刺激症状极重, 多呈环形中央溃疡, 表面有淡绿色脓液, 短期内可角膜穿孔, 易引起眼内炎。首选多粘菌素B治疗, 庆大霉素类治疗液有效。
- (3) 真菌性角膜溃疡: 由真菌引起 (常见念珠菌), 多发生于农民。常有农作物等创伤史, 发病缓慢, 角膜刺激症状轻, 溃疡中央可见灰白色牙膏状附着物, 溃疡外围有一环状浅沟, 一般人可有前房积脓, 角膜穿孔少见。局部用金褐霉素或二性霉素B治疗有效。
- (4) 神经性角膜溃疡: 主要由于三叉神经或面神经功能障碍引起, 常有外伤史或手术史。可局部用角膜营养药品, 严重的做睑缘缝合手术保护角膜。
- (5) 营养性角膜溃疡: 多有长期维生素A缺乏, 角膜软化所致。角膜结膜干燥, 有夜盲症状, 多发生双眼。可以补充维生素A, 加强饮食营养防治此病变发生。
- (6) 蚕蚀性角膜溃疡: 多是自身免疫疾病, 整个病理迁延数周或数月。溃疡始于周边部角膜向中央发展, 角膜缘和角膜基质蚕蚀进展, 上皮修复, 遗留血管性厚瘢痕。局部用激素治疗效果, 严重者可做手术治疗。
45. 试述配戴角膜接触镜的主要并发症 (3.33) 4. 角膜接触镜的相关并发症: (1)中毒性结膜炎; (2)过敏反应; (3)巨乳头性结膜炎; (4)角膜上皮损害; (5)角膜基质浸润; (6)角膜内皮变化; (7)角膜新生血管; (8)感染性角膜炎。
46. 试述眼局部用药的角膜毒性机制 (8.33) 5. (1) 眼局部用药损伤眼表上皮, 其机制是a破坏了泪膜稳定性, 或直接损害对泪膜稳定起重要作用的微绒毛; b损害上皮细胞的微绒毛, 降低对基底膜的黏附能力, 引起上皮点状脱落, 甚至点状角膜炎; c破坏上皮细胞间紧密连接; d移植上皮细胞有丝分裂和移行, 延迟上皮愈合时间; e引起抗原抗体复合反应。(2) 抑制角膜基质细胞活性、延迟基质创伤愈合。(3) 药物在角膜中蓄积引起沉淀或色素沉着。(4) 降低角膜的敏感性。
- (5) 角膜内皮损伤
47. 试述角膜新生血管形成的有关因素及Frucht提出新生血管分度法 (2.23) 6. 认为与角膜缘解剖及功能异常、促血管生成因子增加、抑制血管生成因子减少、免疫炎症反应、角膜水肿或缺氧因素有关。新生血管刺激因子的过度表达与抑制因子的不足是其发生的基础。目前临床多采用Frucht提出的双脚规测量新生血管分度法: I度, 角膜缘血管怒张; II、III、IV度, 分别指新生血管进入角膜的长度小于1mm、1.25mm—3mm和大于3.25mm。

48. 巩膜炎的发病特点。3.21答：由于巩膜血管和神经少，代谢不活跃，不易发病。但一旦发生炎症，病程进展缓慢，组织修复能力差，药物治疗效果不明显，也较易复发。
49. 表层巩膜炎与巩膜炎的鉴别要点是什么？5.21答：表层巩膜血管充血，呈放射状垂直走行，滴肾上腺素后血管迅速变白。而更为深层的巩膜充血为紫红色，滴肾上腺素后不易褪色。
50. 表层巩膜炎与结膜炎的鉴别要点是什么？5.21答：结膜血管可推动，而表层巩膜血管相对不可移动。
51. 为什么巩膜炎患者需做全身检查？2.33 答：巩膜炎的病因很多，不易确定，多数患者伴有全身免疫性疾病。因此对巩膜炎患者应做系统性检查，特别要注意皮肤、关节、心血管和呼吸系统情况。
52. 试述结节性表层巩膜炎的临床特点。3.31答：急性发病，以局限性结节样隆起为特征。结节多为单发，暗红色，圆形或椭圆形。有疼痛和压痛，以及轻度刺激症状，一般不影响视力。每次发病约2周左右，炎症逐渐消退，多数病人可多次复发。
53. 试述表层巩膜炎的治疗原则。6.32答：自限性，几乎不产生永久性眼球损害，通常无须特殊处理。若病情较重或反复发作，可用激素眼液点眼，必要时可全身应用激素或免疫抑制剂。
54. 试述前巩膜炎的临床特点。3.32 答：病变位于赤道部前，双眼可先后发病。眼部疼痛剧烈，有刺激症状。病变位于直肌附着处时，眼球运动使疼痛加剧。炎症消退后，病变区巩膜被瘢痕组织代替，巩膜变薄呈蓝灰色。可并发葡萄膜炎、角膜炎、白内障及继发性青光眼。
55. 是否晶状体混浊就可以诊断为白内障？为什么？
答案：不可以。因为大多数成人的晶状体会有不同程度的轻微混浊。老年人晶状体核硬化，光学密度增加，皮质纤维有淡的放射状纹理。这些情况均为晶状体生理性改变，并不属于白内障。只有当白内障引起视力下降时才有临床意义。 5.11
56. 为什么年龄相关性白内障会出现单眼复视？ 3.11
答案：因晶状体纤维肿胀和断裂，是屈光度不均一，可出现单眼复视或多视。
57. 为什么年龄相关性白内障会出现畏光和眩光？ 3.11
答案：由于光线通过部分混浊的晶状体时产生散射，干扰视网膜上成像、可出现畏光和眩光。
58. 为什么年龄相关性白内障会出现近视？ 3.11
答案：由于晶状体吸收水分后体积增加，故屈光力增强。
59. 为什么年龄相关性皮质性白内障膨胀期可诱发青光眼？ 3.11
答案：由于晶状体混浊继续加重时，渗透压改变，在短期内有较多水分积聚，晶状体急剧肿胀，体积变大，将虹膜向前推移，前房变浅，房角变窄甚至关闭，眼压增高而诱发急性闭角型青光眼。
60. 为什么年龄相关性皮质性白内障过熟期可诱发葡萄膜炎？ 2.21
答案：过熟期白内障囊膜变性，通透性增加或出现细小的破裂。当液化的皮质漏出时，可发生晶状体诱发的葡萄膜炎。
61. 为什么母亲怀孕头3个月的宫内病毒感染易致先天性白内障？ 2.21
答案：母亲怀孕头3个月宫内病毒性感染，如风疹、单纯疱疹病毒感染、腮腺炎、麻疹、水痘等，可引起胎儿的晶状体混浊。这是由于此时晶状体囊膜尚未发育完全，不能抵御病毒侵犯，而且晶状体蛋白合成活跃，对病毒感染敏感。
62. 为什么风疹病毒所致的先天性白内障不宜过早手术？ 6.34
答案：因手术可使潜伏在晶状体内的病毒释放，引起虹膜睫状体炎，甚至眼球萎缩。
63. 临床上将白内障怎样分类的？ 3.21
答案：（1）按病因，分为年龄相关性、外伤性、继发性、代谢性、中毒性、辐射性、发育性和后天性等白内障。
（2）按发病时间：分为先天性和后天获得性白内障等。
（3）按晶状体混浊形态：分为点状白内障、冠状白内障和板层白内障等。
（4）按晶状体混浊部位：分为皮质性、核性和囊膜下白内障等。

64. 述年龄相关性皮质性白内障的临床特点。 3.21

答案： 初发期:在裂隙灯下能见到晶状体皮质内出现空泡、水裂和板层分离。空泡为圆形透明小泡，位于前后皮质中央部或晶状体缝附近。水裂的形态不一，从周边向中央逐渐扩大。板层分离多在皮质深层，呈羽毛状。楔形混浊常见。位于前后皮质，尖端向着晶状体中心，基底位于赤道部。这些混浊在赤道部汇合，形成轮辐状，或在某一象限融合成片状混浊。散瞳后，应用检眼镜彻照法，可在眼底红光反射中看到轮辐状混浊的阴影。此时瞳孔区的晶状体未累及，一般不影响视力。晶状体混浊发展缓慢。可经数年才进入下一期。

膨胀期又称未熟期。晶状体混浊继续加重时，渗透压改变，在短期内有较多水分积聚，晶状体急剧肿胀，体积变大，将虹膜向前推移，前房变浅，可诱发急性闭角型青光眼。晶状体呈不均匀的灰白色，在裂隙灯下仍可看到皮质内的空泡、水裂和板层分离。视力明显减退，眼底难以看清。

成熟期:经膨胀期后，晶状体内水分和分解产物从囊膜逸出，晶状体又恢复到原来体积，前房深度恢复正常。晶状体逐渐全部混浊。患眼视力降至眼前手动或光感。眼底不能窥入。

过熟期:如果成熟期持续时间过长，经数年后晶状体内水分继续丢失，体积缩小，囊膜皱缩，出现不规则的白色斑点及胆固醇结晶，前房加深，虹膜震颤。晶状体纤维分解液化，呈乳白色，棕黄色的晶状体核沉于囊袋下方，可随体位变化而移动，上方前房进一步加深，称为Morgagnian白内障。当晶状体核下沉后，视力可突然提高。过熟期白内障囊膜变性，通透性增加或出现细小的破裂。当液化的皮质漏出时，可发生晶状体诱发的葡萄膜炎。长期存在于房水中的晶状体皮质可沉积于前房角;也可被巨噬细胞吞噬，堵塞前房角，引起继发性青光眼，晶体溶解性青光眼。当患眼受到剧烈震动时，可使晶状体囊膜破裂，晶状体核脱入前房或玻璃体内，引起继发性青光眼。过熟期白内障的晶状体悬韧带发生退行性改变，容易发生晶状体脱位。

65. 试述先天性白内障的病因是什么? 2.31

答案： 各种影响胎儿晶状体发育的因素，都可能引起先天性白内障:

(1)遗传:约1/3患者与遗传有关。常见为常染色体显性遗传。如伴有眼部其他先天异常，则常由主要异常的遗传方式所决定，通常是隐性遗传或伴性遗传。

(2)病毒感染: 母亲怀孕头3个月宫内病毒性感染，如风疹、单纯疱疹病毒感染、腮腺炎、麻疹、水痘等，可引起胎儿的晶状体混浊。这是由于此时晶状体囊膜尚未发育完全，不能抵御病毒侵犯，而且晶状体蛋白合成活跃，对病毒感染敏感。

(3)药物: 母亲怀孕期，特别怀孕头3个月内应用一些药物如全身应用糖皮质激素，一些抗生素，特别是磺胺类药物;或暴露于X线。

(4)其他疾病: 母亲怀孕期患有代谢性疾病，如糖尿病、甲状腺功能不足、营养和维生素极度缺乏等。

66. 先天性白内障应做哪些实验室检查? 4.34

答案： 可针对不同情况选择一些实验室检查:

(1)先天性白内障合并其他系统畸形时，应完成染色体核型分析和分带检查。

(2)糖尿病、新生儿低血糖症，应进行血糖、尿糖和酮体检查。

(3)合并肾病，应检查尿常规和尿氨基酸。

(4)怀疑合并代谢病，应进行血氨基酸水平测定。

(5)还可选做尿苯丙酮酸测定、同型胱氨酸尿的定性检查、半乳糖尿的筛选。

67. 试述先天性白内障的治疗原则。 6.31

答案： 治疗目标是恢复视力，减少弱视和盲目的发生。

(1)对视力影响不大的，如前极、冠状和点状白内障，一般不需手术，可定期观察。明显影响视力的全白内障、绕核性白内障，可选择晶状体切除术或晶状体吸除术。

(2)手术愈早，获得良好视力的机会愈大。一般应尽早手术。但对因风疹病毒引起者不宜过早手术，因手术可使潜伏在晶状体内的病毒释放，引起虹膜睫状体炎，甚至眼球萎缩。

(3)无晶状体眼需进行屈光矫正和视力训练，防治弱视，促进融合功能发育。常用的矫正方法有，1) 眼镜矫正:简单易行，容易调整更换。适用于双眼患者。2) 角膜接触镜:适用于大多数单眼的无晶状体患儿，但经常取戴比较麻烦，容易发生角膜上皮损伤和感染。3) IOL植入: 由于显微手术技术的发展和IOL质量的提高，儿童施行IOL植入术已被接受，尤其是单眼患者。目前认为，一般最早在2岁进行手术。

68. 试述眼部钝挫伤所致白内障的临床特点。 5.32

答案：挫伤时，瞳孔缘部虹膜色素上皮破裂脱落，附贴在晶状体前表面称Vossius环，相应的囊膜下出现混浊，可在数日后消失，或长期存在。当晶状体受到挫伤后，其纤维和缝合的结构受到破坏，液体向晶状体缝间和板层流动，形成放射状混浊，可在伤后数小时或数周内发生，可被吸收或永久存在。受伤后，囊膜完整性受到影响，渗透性改变，可引起浅层皮质混浊，形成板层白内障。严重挫伤可致晶状体囊膜、尤其是后囊膜的破裂，房水进入晶状体内而致混浊。囊膜破口小时，可形成局限混浊，有时混浊可部分吸收。当破口大时，晶状体可在短期内完全混浊。钝挫伤还可引起前房出血、前房角后退、晶状体脱位、继发性青光眼等。

69. 试述糖尿病性白内障的发病机制及临床表现。 3.21

答案：发病机制:晶状体的能量来自于房水中葡萄糖。晶状体糖代谢主要通过无氧酵解。在己糖激酶作用下，葡萄糖被转化为6-磷酸葡萄糖;而在醛糖还原酶和辅酶II的作用下，葡萄糖被转化为山梨醇。正常情况下，晶状体内不产生过多的山梨醇，但糖尿病时血糖增高，晶状体内葡萄糖增多，己糖激酶作用饱和，葡萄糖转化为6-磷酸葡萄糖受阻。此时醛糖还原酶的作用活化，葡萄糖转化为山梨醇。山梨醇不能透过晶状体囊膜，在晶状体内大量积聚，使晶状体内渗透压增加，吸收水分，纤维肿胀变性，导致混浊。

临床表现:糖尿病患者的年龄相关性白内障较多见，与无糖尿病的年龄相关性白内障相似，但发生较早，进展较快，容易成熟。

真性糖尿病性白内障多发生于30岁以下、病情严重的幼年型糖尿病患者。常为双眼发病，进展迅速，

70. 试述并发性白内障的临床特点。 3.21

答案：患者有原发病的表现，常为单眼。由眼前段疾病引起的多由前皮质开始。由眼后段疾病引起者，则先于晶状体后极部囊膜及囊膜下皮质出现颗粒状灰黄色混浊，并有较多空泡形成，逐渐向晶状体核中心部及周边部扩展，呈放射状，形成玫瑰花样混浊。继之向前皮质蔓延，逐渐使晶状体全混浊。以后水分吸收，囊膜增厚，晶状体皱缩，并有钙化等变化。由青光眼引起者，多由前皮质和核开始。高度近视多并发核性白内障。

71. 试述糖皮质激素所致的白内障的临床特点。 3.33

答案：糖皮质激素所致的白内障是长期口服或滴用糖皮质激素紊乱所致，白内障的发生与用药量和时间有密切关系。用药剂量大和时间久，发生白内障的可能性大。初发时，后囊膜下出现散在的、点状和浅棕色细条混浊，并有彩色小点，逐渐向皮质发展。后囊膜下可形成淡棕色的盘状混浊，其间有彩色小点和空泡，最后皮质大部分混浊。少数病例在停用糖皮质激素后，晶状体的改变可逆转。

72. 试述后发性白内障的发病机制。 3.22

答案：在白内障囊外摘除术后，或外伤性白内障部分皮质吸收后，囊膜下的残留的晶状体上皮细胞可持续增生，形成Elschnig珠样小体。这些上皮细胞可发生肌成纤维细胞样分化及收缩，使晶状体后囊膜产生皱褶。残留的部分皮质可加重混浊，导致视物变形和视力下降。

73. 试述白内障手术与人工晶状体手术适应证。 6.32

答案：视力原因：当白内障引起视力下降，影响工作和生活时，即可进行手术。由于不同的患者对视力的需求明显地不同，因此很难确定一个视力标准，作为白内障手术的适应证。矫正视力低于0.3，该眼就属于低视力眼，因此进行手术是有理由的。无论何时进行白内障手术，都应考虑患者的利益和技术条件。

1) 医疗的原因，因白内障引起眼部其他病变，如晶状体源性青光眼，或影响其他眼病诊断治疗时，如糖尿病性视网膜病变需要激光治疗，应行白内障手术。

2) 美容的原因:虽然患眼已丧失视力，但成熟或过熟的白内障使瞳孔区变成白色，影响美容时。

74. 简述青光眼分类。 答案：根据前房角的形态（开角或闭角），病因机制（明确或不明确），以及发病年龄3个主要因素，一般将青光眼分为原发性、继发性和先天性三大类：1) 原发性青光眼：

①闭角型青光眼，分急性闭角型青光眼和慢性闭角型青光眼；②开角型青光眼；2) 继发性青光眼；3) 先天性青光眼：分婴幼儿型青光眼、青少年型青光眼和先天性青光眼伴有其他先天异常。

75. 原发性开角型青光眼诊断标准. 5.22

答案：1) 眼压升高：测定24小时眼压有助于发现眼压高峰值及其波动范围；2) 青光眼特征性视盘损害；3) 视野缺损：可重复性测出的旁中心暗点或鼻侧阶梯，常为青光眼早期视野损害的象征。视盘损害和视野缺损有密切对应关系，如两者相互吻合，其结果可相互印证。

眼压升高、视盘损害和视野缺损三大诊断标准，如其中两相为阳性，房角检查为开角，诊断即可成立。若缺乏眼压升高，但有特征性青光眼视盘损害和视野缺损时，可考虑正常眼压型青光眼。

76. 急性闭角型青光眼间歇期与急性虹膜睫状体炎如何鉴别? 5.23

答案：鉴别要点：1) 角膜后沉着物为棕色色素而不是灰白色细胞；2) 前房极浅；3) 瞳孔中等扩大而不是缩小；4) 虹膜有节段性萎缩；5) 可能有青光眼斑；6) 以往可有小发作史；7) 对侧眼具有前房浅、虹膜膨隆、房角狭窄等解剖特征可协助鉴别。

77. 急性闭角型青光眼急性发作期的临床表现. 3.22

答案：急性发作期的临床表现为：剧烈头痛，眼痛，畏光，流泪，视力严重减退，可以伴有恶心、呕吐。

体征有：眼睑水肿，角膜上皮水肿，裂隙灯下上皮呈小水珠样，角膜后色素沉着，前房极浅，周边前房几乎消失，如果虹膜有严重缺血坏死，房水可以浑浊，甚至出现絮状渗出。瞳孔中度散大，光反射消失，有时可见局限性后粘连，房角完全关闭，常有色素沉着，眼底可见视网膜动脉搏动，视盘水肿，或视网膜血管阻塞。眼压常在50mmHg以上，高眼压缓解后，可以遗留包括：角膜后色素沉着扇形虹膜缺损，晶状体前囊下青光眼斑。

78. 急性闭角型青光眼发作期的治疗。 6.22

答案：1，缩小瞳孔，1%匹罗卡品眼液点眼，5分钟一次共3次，然后30分钟一次前后共4次，以后改为1小时一次，瞳孔缩小后减少到每天4次。

2，联合用药，全身应用高渗剂，碳酸酐酶抑制剂，局部滴用噻吗心安迅速降低眼压。

3，辅助用药，主要是止吐，镇静，安眠。局部用糖皮质激素减轻充血和炎症反应。

4，手术治疗，经药物治疗眼压下降后，应行房角检查，如果粘连范围小于1/3，眼压控制在21mmHg以下，可以做周边虹膜切除，或激光虹膜切开，如果房角广泛粘连，眼压高于21mmHg，建议行滤过性手术。

5，对策眼的检查和治疗，急性闭角型青光对侧未发作眼如果有浅前房，窄房角，应早期做：周边虹膜切除(或激光周边虹膜切开)。

79. 常用抗青光眼手术方式和原理和主要适应症。 6.34

答案：1. 解除瞳孔阻滞的手术，周边虹膜切除或激光周边虹膜切开。手术的原理是通过切除或切开周边虹膜，使前后房交通，瞳孔阻滞得到缓解，前后房压力达到平衡。主要适应症：尚无房角广泛粘连的急性闭角型青光眼的临床前期，先兆期和间歇期，以及瞳孔阻滞引起的继发性青光眼。

2. 建立房水外引流通道的滤过手术，主要是小梁切除术和房水引流装置植入术，基本原理是切除一部分巩膜小梁组织，形成一个漏道，房水经此引流到球结膜下间隙，主要适应症：原发性开角型青光眼和广泛房角粘连的闭角型青光眼。

3. 解除小梁网阻塞的手术，如房角切开术，小梁切开术，主要是切开发育不良或通透性不够的小梁网，房水能引流至静脉系统，主要适应于原发性婴幼儿型青光眼。

4. 减少房水生成的手术，如睫状体冷凝和经巩膜睫状体光凝术，主要是破坏睫状体血管，减少房水生成，降低眼压，适应于晚期青光眼，解除疼痛。

80. 简述急性前葡萄膜炎与急性结膜炎、急性闭角型青光眼的鉴别要点。 5.21

鉴别要点：

答：（1）急性前葡萄膜炎为突发眼痛、发红、畏光、流泪视物模糊等症状，检查时可见睫状充血、尘状KP、前房闪辉、大量房水细胞，或伴有纤维蛋白渗出，甚至前房积脓、瞳孔缩小、虹膜后粘连，眼压正常或偏低等改变。

（2）急性结膜炎为急性发病，因充血而有异物感，分泌物多。检查见眼睑肿胀，结膜充血，角膜透明，前房清，瞳孔大小正常，视力、眼压均无明显改变。

（3）急性闭角型青光眼，呈急性发病，视力突然下降，且头痛、恶心、呕吐、角膜下皮水肿、前房浅、房水闪辉，但无炎症细胞。瞳孔呈椭圆形散大，眼压增高等特点鉴别。

81. 简述急性前葡萄膜炎的治疗方案。 6.21

答：①用睫状体麻痹剂立即扩瞳，防止虹膜后粘连，首选后马托口眼膏；②糖皮质激素滴眼液：进行抗炎，根据病情的轻重制定滴眼次数。必要时眼周和全身用药；③非甾体消炎药；④病因治疗：由感染因素引起的，应抗感染治疗；⑤并发症治疗。

82. 简述前葡萄膜炎引起继发性青光眼的机制。3.22

答：前葡萄膜炎时，可因炎症细胞、纤维蛋白渗出、组织碎片等阻塞小梁网，虹膜周边前粘连，房角粘连或小梁网的炎症，均使房水外流受阻；虹膜后粘连、瞳孔闭锁、瞳孔膜闭阻塞了房水交通等机制，均可引起继发性青光眼。

83. 简述中间葡萄膜炎的主要体征有哪些。

答：（1）眼前段改变：常见羊脂状KP或尘状KP，轻度房水闪辉，房水细胞。可有虹膜前、后粘连；（2）玻璃体改变：雪球状浑浊多见；（3）睫状体平坦部改变：雪堤样改变为特征性改变；（4）视网膜脉络膜损害：易发生下方周边视网膜炎、视网膜血管炎、周边部视网膜脉络膜炎。

84. 急性前葡萄膜炎的治疗可分为哪些方面,作用机制是什么? 6.21

答：治疗方法及作用机制是：

（1）睫状肌麻痹剂：是必需药物，一旦发病应立即给药，目的在于：①防止和拉开虹膜后粘连，避免并发症；②解除睫状肌、瞳孔括约肌的痉挛，以减轻充血、水肿及疼痛，促进炎症恢复和减轻痛苦。最好首选1%、2%和4%后马托品眼膏，而不是阿托品。因为后者的睫状肌麻痹和瞳孔扩大作用持续时间长（10-14天），易使瞳孔处于固定的散大状态，发生散瞳下的虹膜后粘连，带来严重后果。后马托品的作用时间约18-36小时，可使瞳孔处于不断运动状态，有效预防虹膜后粘连。一般在炎症急性期给予2%后马托品眼膏每日2次，以后改为每日1次。新鲜的虹膜后粘连不易拉开时，可结膜下注射散瞳合剂（1%阿托品、1%丁卡因、0.1%肾上腺素等量混合）0.1-0.2ml，对炎症恢复期可给予0.5%-1%的托品酰胺滴眼液，每日1次。

（2）糖皮质激素滴眼液：皮质类固醇可抑制炎症，减少渗出，常用制剂有醋酸氢化可的松（0.2%、2.5%）、醋酸氟美松龙（0.1%）悬液或溶液。对严重的急性前葡萄膜炎，可给予0.1%地塞米松磷酸盐溶液每15分钟点眼1次，连续4次后改为每小时1次；数天后，根据炎症消退情况逐渐减少次数。急性前葡萄膜炎一般不宜使用糖皮质激素结膜下注射，因为滴眼剂点眼可在房水中达到足够的浓度，与结膜下注射效果相同，可避免结膜下注射带来的痛苦和并发症。

（3）非甾体消炎药：非甾体消炎药主要通过阻断前列腺素、白三烯等花生四烯酸代谢产物而发挥其抗炎作用。已经证明，急性前葡萄膜炎，特别是手术或外伤所致者，有花生四烯酸代谢产物的参与，因此可给予吲哚美辛滴眼剂，或双氯芬酸钠滴眼液，每日3-8次。一般不需口服治疗。

（4）糖皮质激素眼周和全身治疗：对于出现反应性视盘水肿或黄斑水肿的患者，可给予地塞米松2.5mg和Tenon囊下注射。方法是，选用25号针头，多从颞上或颞下方穹窿部结膜和球结膜移行处进针，在进针过程中要注意左右摆动，以免针头误刺入眼内。对于不宜后Tenon囊下注射者，或双侧发病出现反应性黄斑水肿、视盘水肿者，可口服泼尼松，开始剂量为30-60mg，早晨顿服，1周后减量，一般不超过2个月。

（5）病因治疗：由感染因素所引起的，应抗感染治疗。

（6）并发症治疗：继发性青光眼宜口服降眼压药（如乙酰唑胺）联合 β -肾上腺素能受体阻滞剂（如0.5%噻吗洛尔）点眼。对有瞳孔阻滞者应在积极抗炎治疗下，尽早行激光虹膜切开术或虹膜周边切除，如房角粘连广泛者，可行滤过性手术。

对并发性白内障，应在炎症得到很好控制的情况下，行白内障摘除及IOL植入，术前、术后全身和局部使用糖皮质激素，可预防前葡萄膜炎的复发。

（择其中要点作答即可）

85. 论述交感性眼炎的定义，有哪些临床表现、治疗与预防措施。 6.21

答：交感性眼炎是指发生于一眼穿通伤或内眼术后的双侧肉芽肿性葡萄膜炎，受伤眼被称为诱发眼，另一眼则称为交感眼。

（1）临床表现：可发生于外伤或手术后5天-56年内，但多发生于2周-2个月内。眼球穿通伤或内眼手术史对此病诊断有重要价值。一般发病隐匿，为肉芽肿性炎症，可表现为前葡萄膜炎、后葡萄膜炎、中间葡萄膜炎和全葡萄膜炎，其中以全葡萄膜炎为多见。可出现与Vogt-小柳原田综合征相似的晚霞状眼底和Dalen-Fuchs结节，也可出现一些眼外病变如癩风、毛发变白、脱发、听力下降和脑膜刺激征等。

（2）治疗：对眼前段受累者，可给予糖皮质激素点眼和睫状肌麻痹等治疗。对于表现为后葡萄

膜炎和全葡萄膜炎者，则应选择糖皮质激素口服或其他免疫抑制剂。

(3) 预防：眼球穿通伤后及时修复伤口，避免葡萄膜嵌顿及预防感染，对此病可能有预防作用。关于眼球摘除伤眼是否具有预防作用，尚有争议。对有望保存视力和眼球者，应尽可能修复伤口。对修复无望的眼球破裂，可慎行眼球摘除术。

86. 试述急性视网膜坏死综合征及临床表现，应与何种眼病鉴别。

答：急性视网膜坏死综合征由疱疹病毒感染引起，是一种以视网膜坏死、视网膜动脉炎、玻璃体混浊和后期视网膜脱离为特征的疾病。可发生于任何年龄，以15-75岁多见，性别差异不大，多单眼受累。

临床表现为多隐匿发病，出现眼红、眼痛或眶周疼痛，早期出现视力模糊、眼前黑影，病变累及黄斑区时可有严重视力下降。眼前段可有轻至中度的炎症反应，易发生眼压升高。视网膜坏死灶早期多见于中周部，呈斑块状，以后融合并向后极部推进。视网膜血管炎是另一重要体征，动、静脉均可受累，但以动脉炎为主。疾病早期可以轻度至中度玻璃体混浊，以后发展为显著的混浊，并出现纤维化。在恢复期，坏死区常形成多数视网膜裂孔，引起视网膜脱离。

此病应与巨细胞病毒性视网膜炎、眼弓形虫病等相鉴别。

87. 简述玻璃体后脱离导致孔源性视网膜脱离的机制。2.22 答：随着眼球的转动，飘动的玻璃体皮质对视网膜产生前后方向或切线方向的牵引力。由于周边视网膜薄且易变性，在高度近视眼黄斑部也易发生变性，这种牵拉可造成周边部视网膜裂孔或黄斑裂孔。液化的玻璃体通过视网膜裂孔进入神经感觉层下即发生孔源性视网膜脱离。

2、简述增殖性玻璃体视网膜病变的分级。3.33 答：A级：玻璃体混浊和色素颗粒。B级：视网膜内表面皱折变硬，血管扭曲，孔源翻卷。C级：全层的视网膜固定皱襞，根据皱襞所占的象限范围分为C1、C2、C3级。D级：固定皱襞达4个象限，可分为D1（宽漏斗状）、D2（窄漏斗状）、D3（闭合漏斗）

88. 试述玻璃体积血的临床表现、处理原则。6.22

答：表现：1) 少量出血时，有飞蚊感，玻璃体轻度混浊，视力多不受影响。2) 大量出血时，玻璃体血性混浊明显，视力急剧减退，眼底窥不清。3) 对症处理全身情况。

处理原则：1) 治疗原发病。2) 保守治疗2-3月。3) 难以吸收的严重玻璃体积血或合并有视网膜脱离等情况时应及时行玻璃体手术治疗。

89. 简述特发性黄斑裂孔的Gass分期法

共分四期：

1期，为形成前膜，发生中心凹脱离，视力轻度下降，中心凹呈黄色点或有小的黄色环；

2期，黄斑裂孔形成，有中心凹或其周围的全层裂孔，通常小于400 μ m，视力明显下降。

3期，裂孔变大，大于400 μ m，玻璃体后皮质仍与黄斑粘连。在2期或3期，玻璃体皮质会形成裂孔前方的盖膜。

4期，玻璃体后皮质完全脱离，伴较大的全层黄斑裂孔。

90. 简述视网膜母细胞瘤的鉴别诊断

对不典型的病例，特别是有RD、出血、炎症反应时，应注意鉴别诊断，特别是Coats病和转移性眼内炎等。Coats病多发生于年龄稍大的男孩，多为单眼发病，病程缓慢。视网膜毛细血管扩张、有大片黄白色脂质渗出及胆固醇结晶、多无钙化是其特征。转移性眼内炎见于儿童患传染病后，有玻璃体脓肿形成，瞳孔呈黄白色，但炎症为其特征。此外，还应与早产儿视网膜病变、永存原始玻璃体增生症、先天性视网膜发育不全等鉴别。

91. 简述年龄相关性黄斑变性的鉴别诊断

应与中心性浆液性脉络膜视网膜病变、发生脉络膜新生血管的其他病变如高度近视、弓形虫病、血管样条纹、药物中毒相鉴别；湿性年龄相关性黄斑变性有较多出血时应与脉络膜黑色素瘤鉴别。在青壮年发生的黄斑下CNV，多考虑为中心性渗出性脉络膜视网膜病变，多为单眼，病灶较局限

92. 试述视网膜中央静脉阻塞的临床表现。

1. 视力多有明显下降。眼底的特征是各象限的视网膜静脉扩张、迂曲，视网膜内出血、水肿，视盘水肿。分非缺血型和缺血性。

1) 非缺血型：各分支静脉扩张、迂曲较轻，各象限视网膜有点状及火焰状出血，可有轻度的视盘水肿及黄斑水肿，视力下降不显著。荧光造影显示视网膜循环时间延长，毛细血管渗漏，少有无灌注区。2) 缺血型：占大多数。各象限明显的出血和水肿，静脉显著扩张，常见棉绒斑。荧光造影

显示有广泛的毛细血管无灌注区。发病3~4月内60%以上出现虹膜新生血管。CME和新生血管形成是视力损害的主要原因，视力常在0.1左右。

93. 试述视网膜中央动脉阻塞的治疗。

- 1.降低眼压的措施，入压迫眼球，前房穿刺，球后麻醉，口服乙酰唑胺；
- 2.其他方法还有吸入95%氧及5%二氧化碳的混合气体，每小时10分钟；
- 3.应用亚硝酸异戊酯或硝酸甘油含片，以及口服阿司匹林等。
- 4.有巨细胞动脉炎，应用泼尼松对预防另一眼发病有效。
- 5.应作系统性检查寻找病因，特别是心血管病，对因治疗，预防另一眼发病。
- 6.有少部分眼在1~2个月后可出现虹膜新生血管，可行广泛视网膜光凝术。

94. 简述视神经炎的病因。 2.21

答：（1）脱髓鞘疾病：如多发性硬化以及视神经脊髓炎，视神经炎常为多发性硬化首发症状；（2）儿童期的传染性疾病：如麻疹、腮腺炎、水痘；（3）脑膜、眼眶或鼻窦的炎症：如单核细胞增多症、带状疱疹、脑炎；（4）眼内炎症：如葡萄膜炎、视网膜炎 然而，临床上约有半数病例查不出病因。

95. 简述前部缺血性视神经病变的病因。 2.21

答：视盘局部血管病变，如炎症、动脉硬化或栓子栓塞；血黏度增加，如红细胞增多症、白血病；眼或系统性低血压，如颈动脉或眼动脉狭窄，急性大出血；以及眼内压增高等。

96. 简述视神经萎缩的常见原因。 2.22

答：①颅内高压或颅内炎症；②视网膜病变；③视神经病变；④眶内或颅内肿瘤；⑤颅脑或眶部外伤；⑥糖尿病等代谢性疾病；⑦遗传性疾病；⑧营养缺乏。

97. 试述前部缺血性视神经病变的诊断要点。5.21

答：（1）眼底检查：早期视盘轻度肿胀呈淡红色，表面毛细血管扩张，多有局限性灰白色水肿，相应处可有盘周的线状出血，后期出现视网膜神经纤维层缺损。

（2）视野缺损：常为与生理盲点相连的弓形或扇形暗点，与视盘的改变部位相对应。

（3）颞动脉炎者：可触急索状物，并有压痛，往往无搏动，还可能发生视网膜中央动脉阻塞或脑神经麻痹。

（4）非动脉炎性：多见于40-60岁患者，可有糖尿病、高血压、高血脂等危险因素。25%~40%的对侧眼也会发病。

（5）动脉炎性：较前者少见，主要为颞动脉炎（或称巨细胞动脉炎）所致的缺血性视神经病变，以70~80岁的老人多见。其视力减退、视盘水肿较前者更明显，且可双眼同时发病。若从症状、体征或血沉而疑为巨细胞动脉炎时，应做颞动脉活检确诊。

98. 试述视盘水肿的鉴别诊断。5.21

（1）假性视盘水肿：除远视外，还见于视盘玻璃膜疣，其视盘小，不充血，血管未被遮蔽，有自发性视网膜静脉搏动，B超检查可发现被掩藏的玻璃膜疣。

（2）视神经炎：有传入性瞳孔运动障碍，色觉减退，后玻璃体内可见细胞，眼球运动痛。大多数患者发病开始视力下降，常为单侧。

（3）缺血性视神经病变：视盘肿胀为非充血性，灰白，大多为单侧，突然发生，有典型的视野缺损。

（4）LEBER视神经病变：常发生在10-30岁的男性，开始为单侧，很快发展为双侧，迅速的进行性视力丧失，视盘肿胀伴有盘周毛细血管扩张，以后发生视神经萎缩。

99. 简述眼眶4个间隙及其病变特点并举例（3.22）

答：根据软组织的解剖结构，眼眶可分为4个间隙。①骨膜外间隙：位于眶骨膜与眶骨之间，其病变特点是常有骨质改变，可致眼球突出、并向病变的对侧移位，如先天性的皮下囊肿、源于鼻窦的粘液囊肿以及骨源性肿瘤等；②肌锥外间隙：位于眶骨膜与4条眼外直肌及其筋膜组织成的肌圆锥之间，其病变特点是眼球突出、移位，且眼球运动可能受阻、障碍，可有骨质改变，主要有泪腺肿瘤、淋巴瘤、炎性假瘤等病变；③肌圆锥内间隙：指肌圆锥内，其病变特点是眼球向正前方突出，视力易受影响，常见病变有眼眶血管瘤、视神经胶质瘤、脑膜瘤、神经鞘瘤等；④眼球筋膜与眼球巩膜之间的间隙：眼球内肿瘤或炎症向眼球外发展时首先累及。

100. 试述甲状腺相关性眼病的临床表现及治疗原则（3.22/6.23）

答： 1、临床表现

（1）部位：病变主要损害提上睑肌和外眼外肌，常见有：①眼睑退缩，尤以上睑退缩最常见，表现睑裂开大，角膜上缘和上部巩膜暴露。当眼球向下看时，上睑不随眼球向下移动，称眼球滞后。②眼球突出、复视及眼球运动受限，主要是眼外肌病变所致，早期肥大大水肿，细胞浸润，常位球结膜充血，晚期发生变性纤维化，限制眼球运动。首先受累的常为下直肌，其次为内直肌，再次为上直肌，外直肌受累最少见。过度肥大的眼外肌在眶尖部可压迫视神经，造成视神经损害，甚至视力丧失。此外眼球突出和眼睑退缩、滞后，可引起睑裂闭合困难，导致暴露性角膜炎、角膜溃疡，严重威胁视力。

（2）分型：I型，多见女性，为对称性的突眼和眼睑退缩，眼眶和眼外肌的炎症轻策，肌肉中度肌大；II型，眼外肌和眼眶炎症明显，常有球结膜水肿，眼外肌肥大明显不对称，常伴有压迫性视神经病变和复视。

（3）诊断依据：根据临床典型眼部表现可作出诊断。CT检查示眼外肌肥大但肌腱不受累可帮助确诊。

2、治疗原则 眼部保护性治疗，药物抗炎治疗，手术治疗和放射治疗。

101. 简述眼部化学性烧伤的分期。3.22/6.22

答：急性期：灼伤后数秒钟～24h，主要表现为结膜缺血性坏死，角膜

上皮脱落、结膜下组织和角膜基质水肿、角膜缘广泛血栓形成。急性虹膜炎、前房积脓、晶体玻璃体混浊及全眼球炎。修复期：伤后10～14d左右，组织上皮开始再生，多形核白细胞和纤维母细胞亦伴随新生血管进入角膜组织，巩膜内血管逐渐再通，新生血管侵入角膜，各种炎症渐稳定。并发症期：灼伤2～3周，表现为反复出现的角膜溃疡、睑球粘连、角膜新生血管甚至继发性眼内改变如葡萄膜炎、白内障和青光眼等。

102. 眼球穿通伤可发生哪些并发症？3.12

答：外伤性眼内炎、交感性眼炎、外伤性增殖性玻璃体视网膜病变。

103. 在酸碱烧伤中为什么碱烧伤的后果要严重的多？使用维生素C的作用机制及用法？2.22/6..22

答：在酸性烧伤，酸对蛋白质有凝固作用。酸性溶液浓度较低时，仅有刺激作用；强酸能使组织蛋白凝固坏死。由于凝固的蛋白不溶于水，能阻断酸继续向深层渗透，组织损伤相对较轻。维生素C可抑制胶原酶，促进角膜胶原合成，可全身及局部大量应用。在伤后球结膜下注射，每次2ml，每日1次。

104. 眼球内金属异物的并发症有哪些？试举三种。3.13

答：白内障；虹膜炎；玻璃体出血。

105. 简述交感性眼炎的处理。6.22

答：伤后尽早缝合伤口，切除或还纳脱出的葡萄膜组织，预防感染，可能对预防本病有作用。一旦发现本病，应按葡萄膜炎治疗。对不显效的病例可选用免疫抑制剂。多数病例经治疗可恢复一定视力。摘除诱发眼多不能终止病程，有些诱发眼经治疗后也可获得一定视力。

106. 什么叫睫状膜？临床上有哪些表现？3.23

答：在睫状体或其附近受伤或出血时，在睫状体表面形成机化膜称睫状膜。此膜的收缩可致使睫状体脱离而致眼球萎缩。临床多见于下方角膜缘附近的外伤，伤口愈合后刺激症状经久不退，眼压逐渐变低，前房变浅，瞳孔不能散大，直至眼球萎缩。

107. 何谓挫伤性低眼压？它的临床表现是什么？3.23

答：眼球挫伤后，由于房角产生器质性挫伤，使眼压低于10mmHg，两眼压差 ≥ 7 mmHg，即称之为挫伤性低眼压。临床表现（1）视力不同程度减退；（2）前房深浅不一或明显变浅；（3）视盘轻度水肿；（4）视网膜血管迂曲扩张，黄斑水肿并可形成放射状皱褶或扁平脱离；（5）眼压低。

108. 眼球穿通伤按伤口的部位可分为哪三类？各类的临床特点及治疗方法？3.11/6.22

答：可分为：（1）角膜穿通伤；（2）角巩膜穿通伤；（3）巩膜穿通伤

治疗原则是：a.初期缝合伤口；b.防治感染等并发症；c.必要时行二期手术。伤口处理分单纯和复杂，分别采用一步和两步手术。

109. 酸碱烧伤的临床表现与并发症。3.22

答：根据酸碱烧伤后的组织反应，可分为轻、中、重不同程度的烧伤，各有轻重不同的并发症。

(1) 轻度：眼睑和角膜轻度充血水肿，角膜上皮点状脱落与水肿，数日后水肿消退，上皮修复，不留瘢痕，无明显并发症。视力多不受影响。(2) 中度：脸皮肤可起水疱或糜烂；结膜水肿，出现小片状缺血坏死；角膜明显混浊水肿，上皮完全脱落。治愈后可遗留角膜斑翳，影响视力。

(3) 重度：结膜广泛缺血性坏死，呈灰白色混浊；角膜全层灰白或瓷白。因坏死组织释放趋化因子，大

量中性粒细胞浸润并释放胶原酶，角膜基质层溶解，出现角膜溃疡或穿孔，碱立即渗入前房，引起葡萄膜炎，继发性青光眼和白内障等。角膜溃疡形成角膜白斑，角膜穿孔形成粘连性角膜白斑、角膜葡萄肿或眼球萎缩。还可造成睑球粘连、假性翼状胬肉，最终引起视功能或眼球丧失。

110. 如何进行酸碱烧伤的急救处理和治疗？6.21

答：(1) 急救：争分夺秒地在现场就地取材，用大量清水或其它水源彻底、反复冲洗眼部，至少30min，将烧伤减到最小程度。送至医疗单位后也可再次冲洗。(2) 后继治疗：①早期治疗：局部或全身应用抗生素、糖皮质激素控制感染，抑制炎症反应和新生血管形成。但在伤后2~3周停激素。每日散瞳，全身大量及局部应用维生素C，结膜下注射2ml/1/d。②切除坏死组织，防止睑球粘连。③应用胶原酶抑制剂，防止角膜穿孔：2.5%~5%半胱氨酸点眼。可点自家血清，纤维连接蛋白。④晚期治疗：针对并发症进行。

111. 角膜血染是如何形成的？试述角膜血染的转归。2.33/3.33

答：①前房出血；②伴随眼压增高；③角膜内皮损伤。角膜血染初为褐色，以后变为黄绿色、灰白色，经数月甚至数年逐渐吸收。角膜血染在吸收过程中，是从周边到中央。

112. 外伤性眼内炎的诊断要点与治疗原则是什么？5.22

答：诊断要点如下：①眼部穿通伤病史；②视力急骤下降或丧失；③眼痛剧烈；④检查：眼睑水肿，结膜充血，角膜雾状混浊，房水和玻璃体混浊，前房积脓，眼底光反射差或消失。治疗原则：早期诊断，早期治疗，以预防为主，全身局部应用大量广谱抗生素，早期应用糖皮质激素、散瞳和支持疗法。

113. 外伤性前房出血有哪些并发症？如何进行外伤性前房出血的急救处理和治疗？3.22/6.22

答：①继发性前房积血；②角膜血染；③虹膜周边粘连；④血眼症。

治疗措施：1.卧床休息；2.双眼包扎；3.散瞳；4.应用皮质激素；5.止血药应用；6.降压治疗；7.手术治疗。

114. 简述妊娠高血压综合征所导致的眼部表现。3.21

答案：妊娠高血压综合征可发生眼睑皮肤和结膜水肿。球结膜小动脉痉挛，毛细血管弯曲及结膜贫血等，这些血管改变较视网膜血管改变为早。重症者球结膜小血管可呈蛇行状，一般产后6周左右逐渐恢复正常。眼底视网膜小动脉功能性痉挛和狭窄，继之动脉反光增强，可见动静脉交叉压迫现象，黄斑星芒状渗出，视网膜水肿，出血和渗出，严重者产生浆液性视网膜脱离或视盘水肿。

115. 试述糖尿病性视网膜病变的临床分期以及每一期的主要表现。3.21

答案：糖尿病性视网膜病变的基础是视网膜微循环异常。病因：早期的病理改变有毛细血

管内反细胞的基底膜增厚，周细胞丧失，毛细血管自动调节功能失代偿，随后内皮细胞屏障功能损害，血液成分渗出，毛细血管闭塞。由于广泛的视网膜缺血，引起视网膜水肿和新生血管形成。其中，慢性黄斑囊样水肿和新生血管引起的并发症，如玻璃体积血和牵拉性视网膜脱离是视力下降或丧失的主要原因。糖尿病性视网膜病变的临床分期如下：

糖尿病性视网膜病变的临床分期

单纯型：

1期以后极部为中心出现小出血点

2期出现黄白色硬性渗出及出血斑

3期出现白色棉绒斑和出血斑

增殖型：

4期眼底出现新生血管或有玻璃体出血

5期眼底出现新生血管和纤维增殖

6期眼底出现新生血管和纤维增殖，并发牵拉性视网膜脱离。

116. 试述脑出血导致的眼部表现 3.22

答案：颅内出血可分为蛛网膜下腔出血以及脑出血。蛛网膜下腔出血有脑神经麻痹，

视网膜小动脉狭窄或节段性收缩，视网膜静脉充盈、扩张，视网膜出血或前出血。

严重者出现视盘水肿。脑出血，80%的脑出血发生在基底节附近。1) 壳核，外囊出血:可表现为瞳孔不等大，双眼同侧偏盲，视盘水肿等。2) 丘脑出血，瞳孔缩小，不等大，对光反射消失;眼球垂直方向运动障碍，双眼向下或鼻下方凝视。如出血进入第三脑室，两眼向瘫痪侧凝视，视盘水肿，少见偏盲。3) 脑室出血:瞳孔不等大，对光反射迟钝或消失。双眼同向运动麻痹，视盘水肿。4) 脑干出血:表现双侧瞳孔缩小，对光反射消失或减弱。极重者，瞳孔散大或不等大。双眼球固定于正中位，V，VI，VII，VIII脑神经麻痹，双眼向病灶侧凝视，或双眼球摆动。一侧或双侧上睑下垂等。