

全国科学技术名词审定委员会

征求意见稿

眼科学名词

2026

医学名词审定委员会

眼科学名词审定分委员会

征求意见时间
2026年8月24日至11月24日

内 容 简 介

本次公开征求意见的眼科学名词内容包括：眼科基础、眼科疾病、眼科检查、眼科治疗等 4 部分，共 2447 条。



全国科学技术名词审定委员会
第八届委员会委员名单

顾 问:路甬祥 许嘉璐 韩启德 白春礼

主 任:侯建国

副主任:龙 腾 田学军 高培勇 邓秀新 韩 宇 裴亚军

常 委(以姓名笔画为序):

王 辰 田立新 刘兴平 刘细文 孙苏川 张 军 张怀海
张凌浩 陈发虎 胡华强 种 康 徐长兴 高 松 黄文涛
黄灿宏 黄璐琦 梅 宏 雷筱云

委 员(以姓名笔画为序):

丁水汀 于 君 万 荣 王 锋 王丹卉 王文博 王立军
王同军 王会军 王旭东 王建祥 王树声 王家臣 支志明
尤启冬 方向晨 石 楠 卢大儒 叶嘉安 付彦荣 包为民
朱 兰 刘 青 刘运全 刘连安 刘春平 刘剑君 刘峰松
闫慧龙 安小米 孙宝国 李小娟 李明安 李学军 李晓东
李爱仙 杨汉春 杨建宇 杨瑞馥 杨德森 豆格才让
肖 川 吴文良 吴立新 吴志良 余桂林 沙爱民 张 卫
张延川 张志强 张伯江 陈云龙 陈光金 陈星灿 邵瑞太
欧阳颀 周卫华 周仲岛 周向宇 郑 威 宗成庆 项昌乐
赵永恒 赵宇亮 赵国春 柳卫平 段 勇 信 君 侯增谦
须成忠 施小明 姜安丽 姜志宏 秦 川 敖 然 莫纪宏
原遵东 徐国裕 徐宗本 高树基 黄 如 黄友义 黄清华
梅旭荣 曹 彬 曹顺成 章文俊 蒋剑春 韩 震 傅爱兰
舒印彪 樊 嘉 樊瑜波 燕 琴 魏 勇 魏向清 魏辅文

第四届医学名词审定委员会委员名单

主任：陈 竺

副主任：饶克勤 刘德培 贺福初 郑树森 王 宇 罗 玲

委员（以姓名笔画为序）：

于 欣 王 辰 王永明 王汝宽 李兆申 杨伟炎

沈 悌 张玉森 陈 杰 屈婉莹 胡仪吉 徐建国

曾正陪 照日格图 魏丽惠

秘书长：张玉森(兼)



眼科学名词审定分委员会名单

名誉主任：谢立信 姚克 王宁利 范先群

主任委员：陈有信

副主任（以姓氏笔画排序）：

孙兴怀 许迅 杨培增 颜华 瞿佳

委员（以姓氏笔画排序）：

毕宏生 陈蕾 陈晓隆 次旦央吉 戴虹 邓应平 管怀进

何明光 胡竹林 李世迎 刘平 吕帆 盛迅伦 史伟云

苏冠方 孙丰源 孙晓东 谭少健 唐罗生 王雨生 魏世辉

魏文斌 吴欣怡 夏晓波 邢怡桥 徐格致 阴正勤 张伟

张明 张美芬 张铭志 赵明威 赵培泉 郑广瑛 钟勇

邹海东

秘书：张雯斐 杨景元 李冰 孟丽慧 程世瑜 古兴旺

眼科学名词编写分委员会名单

主 编：陈有信

副 主 编（以姓氏笔画排序）：

刘祖国 刘奕志 金子兵 唐仕波

委 员（以姓氏笔画排序）：

于伟泓 马 翔 马 瑾 马建民 王 鲜 王 雁 王 铮
王志军 兰长骏 叶 娟 叶 剑 叶俊杰 刘 虎 刘小伟
刘丹岩 刘庆淮 刘旭阳 朱 丹 朱益华 何世坤 宋宗明
张 纯 张 虹 张 晗 张枝桥 李 冰 李 凌 李 略
李 莹 李俊红 李绍伟 李晓华 李朝辉 李筱荣 李甦雁
杨治坤 杨智宽 杨 柳 闵寒毅 陈伟蓉 陈茂盛 严 宏
卓业鸿 林 丁 胡运韬 赵 潺 钟兴武 原慧萍 徐海燕
晏晓明 柯根杰 陶 海 高晓唯 傅 瑶 程钢炜 雷 博
潘志强

前 言

随着眼科学技术的快速发展，新理论、新技术和新方法不断涌现，与之相关的名词术语也日益丰富。然而，名词术语的不统一和不规范现象在一定程度上影响了学术交流的效率和准确性。本书的出版，旨在为眼科工作者、科研人员以及相关领域的学习者提供一部权威、规范的工具书，推动眼科学领域的标准化和规范化进程。

《眼科学名词》的编写工作受国家科学技术名词审定委员会和中华医学会名词审定委员会的委托和指导，并严格按照全国科技名词委制定的《科学技术名词审定的原则及方法》进行。本书的编写工作自 2019 年 12 月正式启动，并按照学术专长成立了眼科学名词审定委员会和编写委员会，制定了详细的工作框架和分工方案。在编写过程中，委员们以高度的责任感和专业精神投入工作，从名词的收集、筛选到初步成稿，每一步都凝聚了集体的智慧与心血。为确保名词术语的准确性、规范性和科学性，委员们经过多轮反复的修改与审定，对每个词条的中英文表述、格式规范以及定义内容进行了细致入微的斟酌与推敲，力求做到定义准确、表述清晰、逻辑严谨。经过多轮严谨的修改与审定，于 2024 年 3 月完成了征求意见稿的修订并上报全国科技名词委。2024 年 5 月，全国科技名词委再次组织眼科学名词审定分委员会的专家对稿件进行了全面审定，专家们对提出的意见进行了深入研究与相应修改。2024 年 9 月，眼科学名词定稿会召开，与会专家经过充分讨论，汇总各方意见，最终形成了上报稿件。全书共收录 2447 条词条，涵盖了眼科基础、临床诊断、治疗技术等多个领域，力求全面、准确地反映当前眼科学领域的最新进展和知识体系。在编写过程中，我们始终坚持科学性、规范性、统一性和实用性的原则，确保名词术语的准确性和权威性，同时注重与实际应用的结合，以满足广大读者的需求。

本书的顺利完成，离不开全国眼科学各亚专业领域众多专家学者的辛勤付出和无私奉献。在此，我们向所有参与编写、审定的委员和专家致以最诚挚的感谢！正是他们的专业精神和严谨态度，才使得本书得以高质量地呈现。然而，由于医学和眼科学的快速发展以及有些名词的约定俗成的原因，加之编者的水平所限，书中难免存在不当之处和疏漏，我们诚挚欢迎学界同仁和广大读者提出宝贵意见，以便在今后的修订中不断完善，使本书更好地适应眼科学事业发展的需要。

眼科学名词审定分委员会

2025 年 3 月

编排说明

- 一、本书征求意见稿是眼科学名词，共 2447 条，每条名词均给出了定义或注释。
- 二、全书分为眼科基础、眼科疾病、眼科检查、眼科治疗等 4 部分。
- 三、正文按汉文名所属学科的相关概念体系排列。汉文名后给出了与该词概念相对应的英文名称。
- 四、每个汉文名都附有相应的定义或注释。定义一般只给出其基本内涵，注释则扼要说明其特点。当一个汉文名有不同的概念时，则用(1)、(2)等表示。
- 五、一个汉文名对应几个英文同义词时，英文词之间用“，”分开。
- 六、凡英文词的首字母大、小写均可时，一律小写；英文除必须用复数者，一般用单数形式。
- 七、“[]”中的字为可省略的部分。
- 八、主要异名和释文中的条目用楷体表示。“全称”“简称”是与正名等效使用的名词；“又称”为非推荐名，只在一定范围内使用；“俗称”为非学术用语；“曾称”为被淘汰的旧名。
- 九、正文后所附的英汉索引按英文字母顺序排列；汉英索引按汉语拼音顺序排列。所示号码为该词在正文中的序码。索引中带“*”者为规范名的异名或在释文中出现的条目。

目 录

1 眼科基础.....	1
2 眼科疾病.....	45
3 眼科检查.....	169
4 眼科治疗.....	217





1 眼科基础

1.1 眼科胚胎学 ocular embryology

研究眼在胚胎发育过程中形成、发育和分化的科学分支。涉及从受精卵开始，到胚胎各个阶段眼部结构的形成和发育过程，包括角膜、晶状体、视网膜等，以及这些结构在遗传和分子水平上的调控机制。

1.1.1 神经嵴 neural crest

神经沟闭合为神经管时，神经褶上的一部分细胞游离于神经管之外所形成的组织结构。为左右两条与神经管平行的细胞索。神经嵴细胞经过广泛的迁移，包围视神经的原基后，其原位的结缔组织可分化为中胚层和外胚层，并形成角膜等眼前节组织及部分眼眶组织。

1.1.2 脉络膜裂 choroidal cleft

又称“眼裂（optic fissure）”或“胚裂（fetal cleft）”。视泡下方停止生长和内陷，而视杯边缘部分仍然继续生长，视杯逐渐加深并包绕晶状体，其下方的组织结构。该凹陷可供中胚叶组织、血管和结缔组织进入眼内，视神经纤维经此到达视茎。该凹陷于胚胎第 5 周时开始封闭，中央向前后延展，第 7 周时完全闭合。

1.1.3 视窝 optic sulci

胚胎 2 周，胚长约 2.6mm 时，前脑泡头褶的两侧出现凹陷样的组织结构。是眼的原基。

1.1.4 视泡 optic vesicle

当胚胎发育到第 3 周时，神经沟封闭，视窝变深，向表皮外胚叶接近，在前脑两侧形成对称的囊状突起，形成和前脑泡相通的囊状眼原基。其远端继续内陷形成视杯，近端形成视茎。

1.1.5 视茎 optic stalk

视泡近脑端在发育过程中形成的组织结构。即视神经的原基。视茎为视泡和前脑连接的部分。

1.1.6 晶状体板 lens placode

胚胎在 4.5mm 时，与视泡接触后的表面外胚叶变厚，其中的细胞分裂增多，排列为数层，上皮层变厚，形成的板样组织结构。

1.1.7 晶状体沟 lens groove

又称“晶状体凹（lens groove）”。当胚胎达到 5mm 时，晶状体板内陷形成的沟样结构。

1.1.8 晶状体泡 lens vesicle

胚胎在 9mm 时，晶状体凹与表面外胚层相连的细茎消失，晶状体泡与表面外胚叶完全分离，并开始分化的结构。胚胎 10mm 时，形成其壁为单层上皮的球形结构。

1.1.9 晶状体合缝 lens suture

晶状体纤维末端扁平，彼此联合形成的线状结构。晶状体发育过程中，晶状体纤维生长，后期形成的纤维位于早期形成的纤维外面，并将其挤压向中央。

1.1.10 玻璃体血管系统 hyaloid system of vessels

胚胎发育过程中的玻璃体内血管形成的组织结构。玻璃体动脉为眼动脉主干的终支，胚胎 6~7mm 时，可到达晶状体泡后极部，形成毛细血管网。胚胎 40~60mm 时，玻璃体血管分支彼此吻合，并与晶状体血管膜后部吻合。胚胎 60mm 时，玻璃体血管系统开始萎缩，至胚胎 8 个半月时完全萎缩。

1.1.11 固有玻璃体血管支 vasa hyaloidea propria, VHP

胚胎 40~60mm 时，原始玻璃体血管分支彼此吻合，并与晶状体血管膜后部吻合形成的血管结构。

1.1.12 晶状体血管膜 tunica vasculosa lentis

胚胎发育过程中位于晶状体前、侧面及后方的毛细血管互相吻合形成的毛细血管网。正常情况下出生后萎缩。

1.1.13 边缘窦 marginal sinus

胚胎第 3 个月起，视杯前缘生长较为迅速，其边缘形成皱褶，其盲端为原始视泡腔痕迹。边缘窦的前壁细胞可发育为瞳孔括约肌。在胚胎 5 个月时，边缘窦最大，7 个月以后消失。

1.1.14 虹膜瞳孔板 lamina iridopupillaris

胚胎达到 22mm 时，前房后壁中富含襻状血管的中胚叶组织。该板的周边部分较厚，中央部分较薄，为瞳孔膜，最终完全消失。

1.1.15 原始玻璃体 primary vitreous

胚胎时期玻璃体发育的最原始阶段，由神经外胚层、体表外胚层和轴旁中胚层相互作用而成的组织结构。胚胎第 6 周晶状体囊形成时结束，原始玻璃体出生后全部退化。

1.1.16 次级玻璃体 secondary vitreous

胚胎第 6 周至第 3 个月时，玻璃体血管逐渐萎缩形成的无血管组织结构。在次级玻璃体前面依次与视杯缘、锯齿缘、晶状体赤道部后 2mm 相连，其前界处的组织为玻璃体膜，结构较为致密。

1.1.17 三级玻璃体 tertiary vitreous

胚胎 4 个月起，睫状体神经上皮细胞分泌的细小原纤维构成的组织结构。其逐渐发育成晶

状体悬韧带，从睫状上皮延伸到晶状体赤道部及其前后的晶状体囊膜上，到出生时发育完全。

1.1.18 克洛凯管 Cloquet canal

原始玻璃体的残余。在胚胎第 6 周到第 3 个月，原始玻璃体被无血管的次级玻璃体挤压到眼的中央和晶状体后面形成的结构，呈漏斗形，其中通过玻璃体动脉。

1.1.19 埃格线 Egger line

次级玻璃体在晶状体赤道部后 2mm 处与晶状体相接触形成的环状结构。

1.1.20 环状血管 annular vessel

胚胎 13mm 时，围绕在视杯缘的血管彼此互相吻合，形成的血管结构。因其与玻璃体动脉和脉络膜静脉相吻合，因此难以确定其为动脉或静脉。

1.2 眼科解剖学 ophthalmic anatomy

研究眼睛结构和组织构造的解剖学分支学科。

1.2.1 眼附属器 ocular adnexal

又称“眼副器 (ocular adnexa)”。眼球周围的辅助结构。具有支持和保护眼球的作用。

1.2.1.1 眼睑 eyelid

俗称“眼皮 (eyelid)”。为遮盖于眼球前部、保护眼球的组织结构。上方以眉为界，下方以睑裂闭合处为界。由前向后分为 5 层：皮肤层、皮下组织层、肌肉层、睑板层和睑结膜层。

1.2.1.1.1 睑缘 limbi palpebralis

上下眼睑的游离缘，即皮肤和结膜交界处。分前后两唇，前唇钝圆，后唇呈直角，紧贴眼球表面。

1.2.1.1.2 睑裂 palpebral fissure

上下睑缘之间的裂隙。

1.2.1.1.3 [眼睑]灰线 gray line

睑缘前后两唇间皮肤与黏膜交界处形成的浅灰色线。

1.2.1.1.4 眼轮匝肌 orbicularis oculi muscle

围绕眼眶和睑裂的形似扁环状的横纹肌纤维。面部表情肌之一，位于皮下组织与睑板之间。可分为睑部、眶部和泪囊部三部分。

1.2.1.1.5 米勒肌 Müller muscle

上睑起自于上睑提肌下面的横纹肌纤维间，下睑起自于下直肌筋膜，分别附着于上下睑板的上缘和下缘的平滑肌纤维主要对于上下眼睑起着辅助开睑作用，使得眼裂开大。

1.2.1.1.6 睑板 tarsal plate

眼睑的组成部分之一。由致密的结缔组织、丰富的弹力纤维和大量的睑板腺组成，是眼睑的支架组织。睑板内有垂直于睑缘排列的皮脂腺，分泌脂质，构成角膜表面泪膜中的脂质层。

1.2.1.1.7 睑板腺 tarsal gland, Meibomian gland

位于睑板内的皮脂腺。与睑缘呈垂直排列，上眼睑约有 25 条，下眼睑约有 20 条并开口于睑缘。具有分泌油脂物，延缓泪膜水液层的蒸发及增加泪膜的表面张力，润滑睑缘和防止泪液流出结膜囊外的功能。

1.2.1.1.8 蔡斯腺 Zeis gland

位于眼睑睑缘睫毛根部的皮脂腺。可产生脂性物质并汇入眼球表面的泪膜，具有减缓泪液蒸发的作用。

1.2.1.1.9 莫尔腺 Moll gland

顶泌腺（apocrine gland）的一种，是睑边缘靠近睫毛根部较大的汗腺。

1.2.1.2 泪器 lacrimal apparatus

泪液分泌系统和排出系统的总称。分泌系统由主泪腺和副泪腺组成；排出系统由泪点、泪小管、泪总管、泪囊和鼻泪管组成。

1.2.1.2.1 泪腺 lacrimal gland

主泪腺和副泪腺的总称。为分泌泪液的器官。由泪腺神经支配，泪腺神经为混合神经，其中感觉纤维为三叉神经眼支的分支；支配泪液分泌的纤维来自面神经中的副交感神经纤维和颅内动脉丛的交感神经纤维。

1.2.1.2.1.1 主泪腺 main lacrimal gland

主要负责反射性泪液的分泌。位于眼眶颞上方泪腺窝，由细管状腺体和导管组成的腺体，以上睑提肌的腱膜为界，分为上下两部分，分别为眶部泪腺和睑部泪腺。

1.2.1.2.1.2 副泪腺 accessory lacrimal gland

主要负责基础性泪液分泌的腺体。包括克劳泽腺和沃耳弗林腺，位于结膜上穹窿部。其功能是维持眼表的湿润，可减少眼睑和眼球之间的摩擦。

1.2.1.2.1.2.1 克劳泽腺 Krause gland

副泪腺的一种。位于上下穹窿部结膜，是一种泡管状浆液腺，组织细胞结构与泪腺组织相似。

1.2.1.2.1.2.2 沃耳弗林腺 Wolfring gland

副泪腺的一种。多位于睑板上缘的中部，组织细胞结构与泪腺组织相似。

1.2.1.2.2 泪道 lacrimal duct

连接眼睛和鼻腔之间的管道。包括骨性泪道和膜性泪道，具有引流眼泪进入鼻腔的功能。

1.2.1.2.2.1 骨性泪道 bony lacrimal duct

位于膜性泪道之外的泪道。包括泪囊窝和骨性鼻泪管。

1.2.1.2.2.1.1 泪囊窝 lacrimal sac fossa

位于眼眶前内下方的骨性凹陷。前界为上颌骨的泪前嵴，后界为泪骨的泪后嵴。

1.2.1.2.2.1.1.1 泪前嵴 anterior lacrimal crest

上颌骨额突内侧面的近前缘的锐嵴。为泪囊窝的前界。

1.2.1.2.2.1.1.2 泪后嵴 posterior lacrimal crest

泪骨外侧面上的一纵嵴。为泪囊窝的后界。

1.2.1.2.2.1.2 骨性鼻泪管 nasolacrimal canal

泪囊窝向下延伸至下鼻道的泪道。

1.2.1.2.2.1.2.1 骨性鼻泪管下口 ostium of nasolacrimal canal

骨性鼻泪管于下鼻道的开口。在下鼻道的前方，位于下鼻道的弧形顶部。

1.2.1.2.2.2 膜性泪道 membranous lacrimal duct

连接眼和鼻腔之间的膜性管道。位于骨性泪道之内，包括：泪点、泪小管、泪总管、泪囊、鼻泪管。

1.2.1.2.2.2.1 泪点 punctum

又称“泪小点（punctum）”。泪道的起始点，每眼通常各有上下两个泪点，位于内眦部上下睑缘，为上、下睑缘内侧端乳头状突起（泪乳头）顶端的微小孔洞，直径0.2~0.3mm，作为泪液引流的入口。

1.2.1.2.2.2.2 泪小管 canaliculus

连接泪点和泪囊之间的管道。成人泪小管长约10mm。

1.2.1.2.2.2.3 泪总管 common canaliculus

上下泪小管在进入泪囊前汇合形成的膜性管道。长约1~2mm。部分人没有泪总管，上下泪小管直接开口于泪囊。

1.2.1.2.2.2.3.1 罗森米勒瓣 valve of Rosenmüller

位于泪总管与泪囊交界处的瓣膜。

1.2.1.2.2.2.4 泪囊 lacrimal sac

上方为盲端，其下方移行于鼻泪管的囊状结构。

1.2.1.2.2.2.5 鼻泪管 nasolacrimal duct

泪道中连接泪囊和下鼻道的部分。其黏膜上有皱襞。

1.2.1.2.2.5.1 哈斯纳瓣膜 valve of Hasner

位于鼻泪管下口处的泪道瓣膜。起到生理上的单向阀门作用，使鼻腔的分泌物和气流难以逆向进入鼻泪管。部分新生儿出生时此瓣膜尚未发育完全，导致出现先天性鼻泪管阻塞。

1.2.1.2.3 泪阜 lacrimal caruncle

内眦角上下眼睑之间的三角形红色隆起。含有皮脂腺和汗腺。

1.2.1.2.4 泪湖 lacrimal lake

泪阜和半月皱襞之间的凹陷。可储积泪液。

1.2.1.2.5 泪河 lacrimal river; tear meniscus

沿上下睑缘之间分布的带状泪液条。正常高度为 0.4~1.0mm，低于 0.1mm 为异常。

1.2.1.2.6 泪膜 tear film

覆盖于眼球前表面的一层液体薄膜。是维持眼表结构及正常生理功能的重要组成部分，分为结膜表面的眼球前泪膜和角膜表面的角膜前泪膜。泪膜结构由外到内分三层：脂质层、水液层和黏蛋白层。

1.2.1.2.6.1 脂质层 lipid layer

泪膜的外层。其厚约 $0.1\ \mu\text{m}$ ，主要由睑板腺分泌，蔡氏腺和莫氏腺也参与分泌，脂质层可增加泪膜的表面张力，以减少泪液的蒸发，并可防止泪液自睑缘外溢。

1.2.1.2.6.2 水液层 aqueous layer

泪膜的中间层。其厚约 $6\sim 7\ \mu\text{m}$ ，是泪膜中的主体，主要由克劳泽腺和沃耳弗林腺分泌，包含水、电解质、蛋白质。其作用是维持角膜表面的亲水性，为角膜运送营养物质，并含有抵抗微生物的因子。

1.2.1.2.6.3 黏蛋白层 mucin layer

泪膜的内层。其厚约 $0.02\sim 0.05\ \mu\text{m}$ ，主要由结膜杯状细胞分泌，主要成分为糖蛋白和黏多糖。附着于角膜上皮表面的微绒毛，形成水样层所吸附的亲水表面，以降低泪膜表面的张力。

1.2.1.2.7 泪泵 lacrimal pump

眼轮匝肌的收缩对泪囊产生的压力，使泪液从泪湖引流至泪囊，再进入鼻腔排出的泪液引流结构。

1.2.2 眼眶 orbit

容纳眼球等组织的骨腔。由 7 块骨组成：额骨、筛骨、泪骨、上颌骨、蝶骨、腭骨和颧骨，呈尖端向后、底向前的四棱形锥体。眼眶有上、下、内、外 4 个壁。成人眼眶深度约 40mm，

容积近 28ml，眼眶内容物有眼球、视神经、眼外肌、泪腺、脂肪、血管、神经等。眼眶主要功能是保护眼球。

1.2.2.1 眶上壁 superior wall of orbit

又称“眶顶（orbital roof）”。由额骨和蝶骨小翼构成的三角形骨性结构。前眶缘内 1/3 为眶上切迹，其内穿行眶上神经及血管。鼻上眶缘内有滑车窝及滑车神经绕过，颞侧有泪腺窝，恰位于额颧缝上。

1.2.2.2 眶下壁 inferior wall of orbit

又称“眶底（orbital floor）”。由上颌骨、颧骨及腭骨眶突构成的短三角形骨性结构。眶下沟通过眶下管达眶下孔，其内穿行眶下动脉及眶下神经。

1.2.2.3 眶内壁 inner wall of the orbit

由泪骨、筛骨、蝶骨小翼和小部分上颌骨构成的骨性结构。较薄易破。眶内缘向后 10mm 为筛前孔及筛后孔，分别有筛前动脉、筛后动脉及神经穿行。

1.2.2.4 眶外壁 outer wall of orbit

由颧骨和蝶骨大翼构成的骨性结构。前 1/3 由颧骨构成，后 2/3 由蝶骨大翼构成，从侧面观，眼球前 1/2 没有眶骨保护，故颞侧较易受外伤。

1.2.2.5 眶上裂 superior orbital fissure

位于眶上壁和眶外壁之间，由蝶骨小翼和蝶骨大翼构成的骨性开口。外上窄，内下宽，位于视神经孔的外侧，与颅中窝相通。通过眶上裂的血管神经组织有：第 III、IV、VI 颅神经，第 V 颅神经第 1 支的 3 个小分支，即泪腺神经、额神经和鼻睫神经，眼上静脉，脑膜中动脉的眶支，睫状神经的交感根及感觉根。

1.2.2.6 眶下裂 inferior orbital fissure

位于眶外壁和眶下壁之间，由上颌骨组成的骨性开口。通过眶下裂的血管神经组织有：第 V 颅神经的上颌支、眶下动脉、眶下静脉，颧神经、蝶腭神经节分支，至翼腭丛的眼下静脉分支。

1.2.2.7 视神经管 optic canal

沟通眼眶与颅中窝的漏斗状骨性通道。该管由蝶骨小翼的两个根组成，长约 8~12mm，直径约 5~6mm，其内有视神经、眼动脉及交感神经分支走行。

1.2.2.7.1 视神经孔 optic foramen

视神经管在眼眶眶尖部的开口。有视神经、眼动脉及交感神经纤维穿过。

1.2.2.7.2 眶下神经管 infraorbital nerve canal

上颌骨颧突的侧面裂孔。长度约 11mm，是眶下神经通过眶下孔出眶至面部的通路，其终

支分布于下睑、鼻部和上唇。眶下孔是眶下神经阻滞麻醉的进针部位。

1.2.2.8 眶隔 orbital septum

睑板向四周延伸形成的一薄层富有弹性的结缔组织薄膜。将眼眶和眼睑分隔开。

1.2.2.9 眶骨膜 orbital periosteum

衬贴于眼眶骨壁内表面的一层致密、坚韧的纤维结缔组织膜，起始于眶尖部骨膜，通过视神经管至眶内形成视神经鞘膜及眶骨壁的骨膜。由硬脑膜延续而来，具有生骨及维持骨壁营养的作用。

1.2.2.10 眶骨 orbital bone

构成眼眶上下内外四个壁的骨。包括额骨，颧骨，蝶骨，上颌骨，腭骨，筛骨和泪骨，主要起到保护眼球的作用。

1.2.2.11 眶尖 orbital apex

眼眶后部的末端。包括视神经管和眶上裂，是血管、神经进出海绵窦外侧间隙和视神经管的交汇点，向后与颅中窝相通。位于眶尖的总腱环包裹视神经、眼动脉和大多数与视觉、眼球运动和调节有关的颅神经。

1.2.3 结膜 conjunctiva

连接眼睑和眼球表面的透明薄层黏膜。覆盖于眼睑后面和眼球前面。按照解剖部位，结膜分为睑结膜、球结膜和二者之间移行部的穹窿结膜。

1.2.3.1 睑结膜 palpebral conjunctiva

覆盖在上、下眼睑内的透明组织。由复层柱状上皮和少量结缔组织形成，具有保护和便于眼球移动的作用。

1.2.3.2 球结膜 bulbar conjunctiva

覆盖于眼球前部巩膜表面，止于角膜缘的透明组织。是结膜中最薄的部分，球结膜与其下方的组织结合疏松，可被推动。在角膜缘部结膜上皮细胞移行为角膜上皮细胞。

1.2.3.3 穹窿结膜 fornical conjunctiva

介于睑结膜和球结膜之间的透明组织。位于结膜囊穹窿部，此部位的结膜组织疏松，多皱褶，便于眼球活动。

1.2.3.4 睑板腺杯状细胞 goblet cells of meibomian gland

睑结膜的一种腺细胞。其分泌的黏蛋白是泪膜的重要组成部分，具有保持眼表润滑和保护上皮的功能。

1.2.4 角膜 cornea

位于眼球正前方的无血管透明组织。主要由排列规则、含水量恒定、屈光指数同等的板层

纤维组成，含有丰富的感觉神经末梢，由前向后分为5层：角膜上皮、前弹力层、基质层、后弹力层和内皮层。能够保护眼内容物，眼的重要光学屈光组织。

1.2.4.1 角膜上皮 cornea epithelium

角膜表面的非角化复层鳞状上皮。大约由5层细胞组成，厚约50 μm。是抵御微生物感染的重要屏障。再生迅速，受损后通常24小时即可修复。

1.2.4.2 角膜前弹力层 Bowman membrane

角膜浅层由胶原纤维构成的无细胞透明膜组织。厚约12 μm。角膜神经末梢从中穿过，该层损伤后不能再生，修复后会成为不透明的瘢痕组织，其对创伤、机械和感染具有一定的抵抗力。

1.2.4.3 角膜基质层 cornea stroma

角膜中间的透明无血管组织。由多层与角膜表面平行排列的板层胶原纤维、角膜细胞和细胞外间质组成，占角膜厚度的90%。该层受到损伤之后不能再生，修复后通常由不透明的结缔组织替代。

1.2.4.4 角膜后弹力层 Descement membrane

角膜深层由胶原纤维和黏多糖类物质构成的透明均质组织。大约10 μm厚。是角膜内皮细胞的基底膜，损伤后可以再生。

1.2.4.5 角膜内皮 cornea endothelium

角膜后的单层六角形扁平细胞镶嵌而成的结构。直接与房水接触。具有屏障和主动液泵功能，对于角膜保持正常厚度和透明性起到了关键性作用。内皮细胞的密度随着年龄的增大而减低。

1.2.4.6 角膜缘 limbus

角膜与巩膜之间的一条半透明灰白色过渡带。即角膜与巩膜的移行区，宽约2mm，富有血管网。

1.2.4.6.1 角膜缘干细胞 limbal stem cell, LSC

位于角膜缘福格特栅栏延伸出来的上皮隐窝内的干细胞。其功能为补充、更新凋亡或损伤的角膜上皮细胞，以维持角膜的透明性和眼表的完整性。

1.2.5 巩膜 sclera

眼球外层主要由相互交错的纤维组成的瓷白色致密结构。占眼球纤维膜的后5/6部分。前方联接角膜，后方延续为视神经的鞘膜。巩膜的厚度：后极部1mm，赤道部0.4~0.5mm，直肌附着处0.3mm。其与角膜交界处外面有环形的角膜沟，深部有巩膜静脉窦，起到支持和保护眼内组织的作用。

1.2.5.1 巩膜上腔 supra sclera cavity

巩膜与其表面的眼球筋膜囊之间的腔隙。

1.2.5.2 外巩膜沟 external scleral sulcus

位于角巩膜缘交界处外侧的一浅沟。是神经穿行巩膜的孔道。

1.2.5.3 内巩膜沟 internal scleral sulcus

位于角巩膜缘交界处内侧的一浅沟。是巩膜静脉窦与房角所在处。

1.2.5.4 [巩膜]筛板 lamina cribrosa sclerae

眼球后部由巩膜的内 1/3 构成的筛孔样结构。其内有视网膜的神经纤维及视网膜中央动静脉穿行，此处为眼球后部的薄弱处，易受眼压影响。

1.2.5.5 巩膜上组织 episcleral tissue

又称“表层巩膜 (episclera)”。由纤细的胶原纤维和弹力纤维构成的外层巩膜。组织结构疏松，与眼球筋膜组织相连，此层血管、神经较丰富。

1.2.5.6 巩膜基质 sclera stroma

巩膜内由致密的结缔组织和弹力纤维构成的不透明结构。纤维成束状，互相交叉，排列不整齐，血管少，是维持眼球外型的主要结构。

1.2.5.7 巩膜棕黑层 lamina fusca sclerae

巩膜内由特别细小的弹力纤维和大量色素细胞构成的一层结构。呈棕色。是巩膜的最内层结构，也是脉络膜上腔的外侧壁。

1.2.6 葡萄膜 uvea

又称“色素膜 (uvea)”。眼球壁的中间层。厚度为 0.1mm~0.2mm，含有丰富的血管与色素。前葡萄膜包括虹膜与睫状体，后葡萄膜即脉络膜。其主要功能是提供视网膜的营养及遮光作用。

1.2.6.1 虹膜 iris

位于葡萄膜最前部的圆盘形膜状结构。介于前房与后房之间，后面有晶状体依托。由前向后分为 5 层：内皮细胞层、前界膜、基质层、后界膜、后色素上皮层。

1.2.6.1.1 瞳孔 pupil

虹膜中央部的圆孔。其大小随光线的强弱而改变，从 1mm 到 8mm，平均直径为 3mm。瞳孔开大由瞳孔开大肌支配，瞳孔收缩由瞳孔括约肌支配。

1.2.6.1.2 虹膜小环 minor circle of iris

又称“虹膜卷缩轮 (iris collarette)”。在虹膜前表面距瞳孔缘约 1.5mm 处的隆起环状条纹。将虹膜表面分为外部睫状区和内部瞳孔区。

1.2.6.1.3 虹膜动脉大环 major arterial circle of iris

由睫状后长动脉与睫状前动脉的分支相互吻合形成的动脉环。位于虹膜与睫状体前部相接处，提供虹膜与睫状体的营养。

1.2.6.1.4 虹膜隐窝 crypt

虹膜动脉小环附近的大小不等的凹陷样结构。房水可通过该结构直接与虹膜基质中的血管接触，有利于虹膜和房水间的液体交换。

1.2.6.1.5 虹膜扩张肌 iris dilator muscle

又称“瞳孔开大肌 (dilator pupillae muscle)”。位于瞳孔周围虹膜内呈放射状排列的平滑肌。受交感神经支配，具有开大瞳孔增加光线进入眼内的作用。

1.2.6.1.6 虹膜括约肌 iris sphincter muscle

又称“瞳孔括约肌 (sphincter pupillae)”。虹膜内环绕在瞳孔周围的环形平滑肌。由动眼神经的副交感纤维支配，可使瞳孔缩小。它与瞳孔开大肌共同协调作用，调节瞳孔的开大或缩小。

1.2.6.1.7 虹膜突 iris processe

又称“梳状韧带 (pectinate ligament of iris)”。起始于虹膜末卷或虹膜根部，跨过睫状体带而终止于睫状体前缘的“桥”样突起。

1.2.6.1.8 虹膜基质 iris stroma

虹膜内富含色素细胞、血管、神经、胶原纤维和酸性黏多糖等成分的结缔组织。是虹膜最厚的结构。

1.2.6.2 睫状体 ciliary body

葡萄膜的中间环状结构。前接虹膜根部，后部以锯齿缘为界移行于脉络膜。由前向后分为睫状冠和睫状体平坦部。由内向外分为睫状体无色素上皮、睫状体色素上皮、基质、睫状肌和睫状体上腔。

1.2.6.2.1 睫状突 ciliary process

位于睫状冠内侧表面、呈纵行放射状突起的结构。睫状突的无色素上皮能分泌房水。

1.2.6.2.2 睫状体平坦部 pars plana

睫状体后 2/3 薄而平坦的部位。宽度约为 4mm，是一些内眼手术常用切口部位。

1.2.6.2.3 睫状体上腔 supraciliary space

位于睫状肌和巩膜之间的潜在腔隙。前方止于巩膜突，由含有色素的结缔组织板层带所组成。板层带起始于睫状肌的纵行纤维，向外伸延，与巩膜相延续。

1.2.6.2.3.4 睫状环 ciliary ring

睫状体后部的平坦部。呈环状围绕于晶状体周围。

1.2.6.3 脉络膜 choroid

一层富含血管外观呈棕色的组织。位于葡萄膜的后部，介于视网膜和巩膜之间，前方以锯齿缘为界，向后止于视乳头周围。脉络膜由外向内分为5层：脉络膜上组织层、大血管层、中血管层、毛细血管层和玻璃膜。含有丰富的色素，脉络膜能营养视网膜，对眼球形成遮光和暗房的作用。

1.2.6.3.1 玻璃膜 Bruch membrane

位于视网膜色素上皮层和脉络膜之间的组织。厚约 $2\mu\text{m}$ ，由视网膜色素上皮的基底膜、内胶原层、弹力层、外胶原层及脉络膜毛细血管的基底膜构成。玻璃膜不仅具有屏障功能，也参与维持正常视网膜的功能。

1.2.6.3.2 脉络膜毛细血管层 choriocapillaris

脉络膜内由血管内皮细胞组成的单层毛细血管。在玻璃膜一侧有大量的内皮细胞孔窗，是视网膜的营养供给及代谢产物转运的功能性结构。

1.2.6.3.3 脉络膜中血管层 layer of medium sized vessel

又称“扎特勒层（Sattler layer）”。位于脉络膜毛细血管层与大血管层之间的组织。与大血管层间无明显分界，仅血管逐渐变细，主要由静脉构成，色素较少。

1.2.6.3.4 脉络膜大血管层 layer of large vessel

又称“哈勒尔层（Haller layer）”。由动脉和相互吻合的静脉构成的组织。富有色素细胞，神经，淋巴，巨噬细胞和纤维细胞。其动脉主要来自于睫状后动脉的分支。

1.2.6.3.5 脉络膜上腔 suprachoroidal space

脉络膜与巩膜之间的潜在腔隙。由结缔组织与巩膜连接，主要结构有弹力纤维、色素细胞，神经节及神经丛。睫状后长动脉、睫状后短动脉及睫状神经均由此穿过。

1.2.7 视网膜 retina

眼球壁最内层的半透明结构。前方起于锯齿缘，后接视盘，外邻脉络膜，内侧为玻璃体。视网膜由外向内分为10层：色素上皮细胞层、光感受器细胞层、外界膜、外核层、外丛状层、内核层、内丛状层、神经节细胞层、神经纤维层和内界膜。

1.2.7.1 [视网膜]后极部 posterior pole

眼底视盘及颞侧上下血管弓之间的范围。包括视盘、黄斑和视网膜血管弓周围。

1.2.7.1.1 视盘 optic disc

眼球后极部偏鼻侧的类圆盘状结构。中央为生理凹陷，是视网膜神经纤维及视网膜中央动静脉穿过眼球的部位。视盘部位无感光细胞，在视野中形成生理盲点。

1.2.7.1.1.1 视杯 optic cup

视盘中央的漏斗状凹陷区。是视神经纤维从视网膜汇聚并穿过视盘进入视神经的区域，也是视网膜中央动脉和静脉的穿行处。

1.2.7.1.1.2 [视]盘沿 neural rim

位于视杯和视盘边缘间的组织。主要由视网膜神经节细胞发出的轴突所组成，盘沿面积即视乳头面积减去视杯面积。盘沿的宽度通常在下方最宽，上方次之，鼻侧较窄，颞侧最窄。

1.2.7.1.1.3 视乳头旁区 parapapillary area

毗邻视乳头周围的区域。在眼底镜下为围绕巩膜管的边界较薄的白色均质带状区，常被分为 α 区以及 β 区，即不规则的色素沉着区和视网膜脉络膜部分结构萎缩形成的区域。

1.2.7.1.1.4 杯盘比值 cup-disc ratio

视杯与视盘垂直径的比值。正常值大约在0.3~0.4之间。

1.2.7.1.2 黄斑 macula; macular lutea

位于视网膜正对视轴部、视网膜后极部上下血管弓之间的区域。直径约3mm，由凹部、中央小凹、中心凹、旁中心凹和中心凹周围组成，为视力最敏锐处。

1.2.7.1.2.1 凹部 umbo

黄斑中心凹陷的底部。直径约150~200 μ m。视锥细胞在凹部的密度最大，称为中央锥细胞束。

1.2.7.1.2.2 中央小凹 foveola

黄斑的最中心部位。直径约350 μ m，厚度约150 μ m，此处光感受器仅有视锥细胞，视力最敏锐。其底部为凹部。

1.2.7.1.2.3 中心凹 fovea; fovea centralis

位于黄斑中央直径约1.5mm的区域。其中央为中央小凹。中心凹的边缘较厚，由边缘至中央，内核层、内丛状层、神经节细胞层和神经纤维层等逐渐变薄，因此四周倾斜呈斜坡状。

1.2.7.1.2.4 旁中心凹 parafovea

环绕中心凹、宽0.5mm的环形区域。

1.2.7.1.2.5 中心凹周围 perifovea

环绕旁中心凹、宽1.5mm的环形区域。

1.2.7.2 周边视网膜 peripheral retina

后极部以外的视网膜。分为近、中、远和极周边部视网膜。

1.2.7.2.1 [视网膜]近周边部 near-peripheral retina

黄斑区外 1.5mm 宽的条带区域。

1.2.7.2.2 [视网膜]赤道部 equator

又称“视网膜中周边部 (midperipheral retina)”。赤道前后各 2 个视盘直径的区域。是涡静脉所在区域。

1.2.7.2.3 [视网膜]远周边部 far-peripheral retina

从赤道至锯齿缘的区域。该条带的宽度取决于眼球大小和屈光状态。

1.2.7.2.4 [视网膜]极周边部 extreme peripheral retina

锯齿缘和睫状体平坦部所在的区域。

1.2.7.2.5 锯齿缘 ora serrata

视网膜神经上皮和睫状体非色素上皮交界处的锯齿状分界线。形态呈波浪状，有前伸的齿突与后凹的缘凹。亦是视网膜视部和盲部，以及睫状体平坦部与脉络膜连接处的分界线，视网膜神经组织的重要结构均在此处终止。

1.2.7.3 视网膜色素上皮 retinal pigment epithelium

位于神经视网膜和脉络膜之间的单层上皮细胞层。含有黑色素和脂褐质，视网膜色素上皮具有支持光感受器的营养和代谢，调控离子转运、视黄醛循环、吞噬光感受器外节段、分泌功能及维持视网膜免疫平衡，色素上皮及其紧密连接构成血-视网膜外屏障。

1.2.7.4 光感受器细胞层 photoreceptor layer

位于外界膜和视网膜色素上皮之间的部分。包含光感受器细胞的内节、外节、连接部和连接纤毛。其中视锥细胞在黄斑中心凹密度最高，在视网膜周边部稀少；视杆细胞在黄斑部缺如，在视网膜近周边部最多。

1.2.7.5 外界膜 outer limiting membrane

位于光感受器细胞层和外核层之间的组织。外界膜并非“膜”，实质上是光感受器细胞和米勒 (Müller) 细胞的粘连小带。

1.2.7.6 外核层 outer nuclear layer

位于外界膜和外丛状层之间的组织。包含视杆细胞与视锥细胞的细胞体，有细胞核和细胞质。从细胞体发出的轴突伸向外丛状层。视盘鼻侧的外核层比颞侧厚，在黄斑中心凹最厚。

1.2.7.7 外丛状层 outer plexiform layer

位于外核层与内核层之间的组织。包含视锥、视杆细胞的轴突和双极细胞的树突、水平细胞的突起、米勒细胞的突起相连接的突触部位。该突触部位是视觉信息处理与传递的基本结构。黄斑部的外丛状层最厚，也称亨勒 (Henle) 纤维层。

1.2.7.8 内核层 inner nuclear layer

位于外丛状层与内丛状层之间的组织。该层细胞按层次排列，从外到内依次是水平细胞、双极细胞、米勒细胞、无长突细胞的细胞体。

1.2.7.9 内丛状层 inner plexiform layer

位于内核层和神经节细胞层之间的组织。包含双极细胞、无长突细胞与神经节细胞形成的突触。该层内毛细血管形成网，与内核层毛细血管网相连续。

1.2.7.10 神经节细胞层 ganglion cell layer

位于内丛状层与神经纤维层之间的组织。主要包含神经节细胞的细胞体，此外还包含米勒细胞、神经胶质细胞和视网膜血管分支。在视网膜大部分区域神经节细胞仅为一层，但在视盘颞侧该细胞变为两层，至黄斑部增加到 8~10 层。向中心凹方向，神经节细胞又逐渐减少，中心凹部神经节细胞完全消失。

1.2.7.11 神经纤维层 nerve fiber layer

位于神经节细胞层和内界膜之间的组织。主要包含神经节细胞轴突，此外还包含传出纤维、米勒纤维、神经胶质细胞和视网膜血管。神经节细胞的轴突从视网膜各方向汇聚到视盘形成视神经，围绕视神经周围，神经纤维层最厚，向视网膜周边部逐渐变薄。

1.2.7.12 内界膜 inner limiting membrane

视网膜的最内层。主要由米勒细胞的基底膜与胶质细胞组成，另有玻璃体纤维和黏多糖类与基底膜相连接。其内面平滑，外面不规则。

1.2.8 眼球内容物 eyeball content

眼内腔和眼内容的统称。前者包括前房、后房和玻璃体腔；后者包括房水、晶状体和玻璃体。

1.2.9 前房 anterior chamber

由角膜、虹膜、瞳孔区晶状体、睫状体前部共同围绕成的腔隙。内充满房水，容积约为 0.25ml。

1.2.9.1 周边前房 peripheral anterior chamber

周边角膜后表面到虹膜前表面之间的腔隙。深度越向周边部越浅，最周边处为前房角。

1.2.9.2 中央前房 central anterior chamber

中央角膜后表面到瞳孔区晶状体前表面之间的腔隙。前房在此处最深，正常约为 3mm。

1.2.9.3 房水 aqueous humor

由睫状体上皮细胞产生的充满前后房的透明液体。容量为 0.15~0.30ml。其主要成分为水，其次有少量的氯化物、蛋白质、维生素 C、谷胱甘肽、尿素和碳酸氢盐。房水能够营养角膜、晶状体和玻璃体，对维持一定的眼内压起重要作用。房水主要经前房角的小梁网、施

勒姆管、集液管排出至巩膜内静脉丛。

1.2.9.4 前房角 anterior chamber angle

角膜与虹膜之间的夹角。前外侧壁为角膜缘，后内侧壁为虹膜根部和睫状体前端，前壁与后壁之间为前房角的顶部，称为房角隐窝。前房角是房水排出的主要途径。

1.2.9.4.1 睫状体带 ciliary body band

睫状体的前端。位于巩膜突与虹膜根部之间，房角镜下观察为一条棕黑色带。

1.2.9.4.2 巩膜突 scleral spur

巩膜向前房突出的窄嵴。是小梁网后界的标志，睫状肌纵行纤维附着于其后面。

1.2.9.4.3 施瓦尔贝线 Schwalbe line

角膜后弹力层的止端与其附近的角膜基质纤维形成的一条白色半透明环形隆起线。是小梁网的前端附着点，是前房角前壁的前缘。

1.2.9.4.4 小梁网 trabecular meshwork

位于施瓦尔贝线与巩膜突之间的多层海绵状组织。由纤维相互交错形成，其内侧与房水接触，外侧的后 2/3 与施勒姆管相邻。根据与施勒姆管的关系可将小梁网从后向前分为两部分。

1.2.9.4.4.1 功能小梁 functional trabecular meshwork

小梁网的后 2/3 部分。施勒姆管位于小梁网后 2/3 的外侧，有引流房水的作用。

1.2.9.4.4.2 非功能小梁 non-functional trabecular meshwork

小梁网的前 1/3 部分。不能引流房水。

1.2.9.4.5 施勒姆管 Schlemm canal

位于巩膜内沟基底部的房水输出管道。其围绕前房角一周，内壁仅由一层内皮细胞与小梁网相隔，外壁发出 25~35 条集液管通过巩膜内静脉丛与睫状前静脉相通。

1.2.10 后房 posterior chamber

虹膜后表面、睫状体内面、晶状体赤道部和晶状体前表面围成的腔隙。腔内充满房水，容积约 0.06ml。

1.2.11 晶状体 lens

呈双凸形的弹性透明体。处于虹膜后和玻璃体前表面之间，厚度约 4mm，直径约 9mm，通过悬韧带与睫状体连接，能通过凸度改变屈光力。

1.2.11.1 晶状体囊 lens capsule

一层包绕整个晶状体的弹性囊膜。主要由 IV 型胶原、硫酸软骨素、纤维蛋白等组成。根据囊膜与赤道的相对位置分为前囊和后囊，前囊比后囊厚。

1.2.11.1.1 [晶状体]前囊 anterior capsule

晶状体位于赤道前的部分。前囊由晶状体上皮细胞分泌形成。

1.2.11.1.2 [晶状体]后囊 Posterior capsule

晶状体位于赤道后的部分。由晶状体皮质细胞生成，出生后人眼晶状体后囊下没有上皮细胞。

1.2.11.1.3 [晶状体]赤道部 lens equator

晶状体前、后表面的交界处。赤道部前 1.5mm 至赤道后 1.25mm 的晶状体囊膜上有悬韧带附着。

1.2.11.1.4 晶状体上皮细胞 lens epithelium

位于晶状体前囊并延伸到赤道部后 1mm 的单层立方上皮细胞。是晶状体中代谢最活跃的部分。

1.2.11.2 晶状体皮质 cortex of lens

位于晶状体囊与晶状体核之间的部分。由晶状体上皮细胞产生的同心性长纤维排列而成，占晶状体体积的 16%。

1.2.11.3 晶状体核 nucleus of lens

位于晶状体中央的部分。占体积的 84%，由多层纤维构成的较硬的部分，根据其在晶状体发育过程中出现的时间顺序分为胚胎核、胎儿核、婴儿核、成人核。

1.2.11.3.1 表层核 epinucleus

晶状体最外层的核。

1.2.11.3.2 成人核 adult nucleus

与晶状体表层核相邻的内层核。

1.2.11.3.3 胎儿核 fetal nucleus

在透明成人晶状体发生光散射时呈分叶状的区域。

1.2.11.3.4 胚胎核 embryonic nucleus

晶状体最内层的核心。也是晶状体最早生成的部分。

1.2.11.4 晶状体悬韧带 ciliary zonula

又称“睫状小带（ciliary zonula）”。连接晶状体与睫状体之间的束状纤维组织。用以保持晶状体的位置。

1.2.11.5 玻璃体晶状体囊膜韧带 hyaloideocapsular ligamentum

年轻个体中晶状体后表面与玻璃体前表面之间的环形韧带。这一环形区内的潜在腔隙称为贝格尔（Berger）间隙。

1.2.11.6 贝格尔间隙 Berger's space

位于晶状体后囊膜与玻璃体前界膜之间的潜在环形腔隙。

1.2.12 玻璃体 vitreous body

位于玻璃体腔内无色透明的胶体。占眼球内容积的 4/5，成人的玻璃体约 4.5ml，由 98% 的水和 2% 的胶原和透明质酸组成。

1.2.12.1 玻璃体小凹 vitreous recess

玻璃体前表面的凹陷。晶状体后表面与此凹陷接触。

1.2.12.2 玻璃体皮质 vitreous cortex

玻璃体外周贴近睫状体和视网膜的部分。由胶质纤维、细胞及蛋白质和黏多糖共同构成，较为致密。以锯齿缘为界，分为后皮质和前皮质。

1.2.12.3 玻璃体基质 vitreous matrix

玻璃体内的胶原纤维和透明质酸形成的网格样结构。

1.2.12.4 玻璃体前界膜 anterior hyaloid membrane

位于晶状体后表面和睫状体平坦部，由胶原纤维排列致密形成的膜样结构。

1.2.12.5 玻璃体后界膜 posterior hyaloid membrane

玻璃体后皮质纤维沿着视网膜内表面到视盘边缘处为止的一层胶原纤维排列较为致密的膜样结构。

1.2.13 眼部血管 ocular vasculature

1.2.13.1 眼动脉 ophthalmic artery

供应眼球及眼附属器营养的主要血管。起始于颈内动脉，与视神经伴行穿过视神经管进入眼眶，其主要分支包括：视网膜中央动脉、睫状动脉、泪腺动脉、肌支动脉、额动脉、鼻梁动脉、眶上动脉等。

1.2.13.2 眼静脉 ophthalmic vein

眼球及眼附属器血液回流的主要血管。有眼上静脉和眼下静脉两个分支，经眶上裂汇入海绵窦，向前与内眦静脉有吻合。

1.2.13.3 结膜、眼外肌血管系统 body supply of conjunctiva and extraocular muscles

供应结膜及眼外肌的主要血管网络。

1.2.13.3.1 睫状前动脉 anterior ciliary artery

来自眼动脉的分支的肌支动脉。在肌腱止处分 3 个分支：较小巩膜上支，前行至角膜缘，组成角膜缘血管网；小的巩膜内支，穿过巩膜，终止于 Schlemm 管周围；大的穿通支，距角膜缘 3-5mm，垂直穿过巩膜和脉络膜上腔，达睫状体，参与虹膜动脉大环的形成。

1.2.13.3.2 睫状前静脉 anterior ciliary vein

虹膜、睫状体血液的回流血管。主要经眶上裂注入海绵窦，一部分经眶下裂注入面静脉及翼腭静脉，回流至颈外静脉。

1.2.13.3.3 结膜前动脉 anterior conjunctival artery

睫状前动脉的巩膜上支发出的小支动脉血管。位于前部球结膜，与结膜后动脉吻合，组成血管网。

1.2.13.3.4 结膜后动脉 posterior conjunctival artery

来自周围动脉弓，走行于睑结膜、上穹隆结膜的小支动脉血管。为球结膜血供的主要来源。于距角膜缘外 4mm 的球结膜与结膜前动脉吻合，组成血管网。

1.2.13.3.5 结膜静脉 conjunctival vein

引流睑结膜、穹窿部和球结膜的静脉。与同名动脉伴行，在上、下穹窿部形成静脉丛，回流至睑静脉。

1.2.13.4 视网膜和脉络膜血管系统 body supply of retina and uveal tract

供应视网膜及位于脉络膜层的主要血管。

1.2.13.4.1 视网膜中央动脉 central retinal artery

供应视网膜内层的唯一血管。属终末动脉，来自眼动脉，于眼球后约 9~11mm 处转入视神经中央，从视盘穿入，通常再分为鼻上、鼻下、颞上和颞下四支，分布于视网膜内。

1.2.13.4.2 视网膜中央静脉 central retinal vein

引流视网膜内层血液回流的静脉。与同名动脉伴行，位于视神经中心部，在眼球后约 8~15mm 处与视网膜中央动脉一道穿出视神经，经眼上静脉或直接回流至海绵窦。

1.2.13.4.3 睫状后短动脉 short posterior ciliary artery

分布至脉络膜的眼动脉分支。眼动脉发出 12~15 支在视神经周围穿过巩膜，形成脉络膜的三层血管层，主要提供视网膜外 5 层营养。

1.2.13.4.4 睫状后长动脉 long posterior ciliary artery

分布至睫状体和虹膜的眼动脉分支。通常分出鼻侧和颞侧两支，在距视神经内、外侧稍远处斜穿巩膜，经脉络膜上腔直达睫状体、虹膜根部，形成虹膜动脉大环，由此发出分支营养睫状体和虹膜。

1.2.13.4.5 睫状视网膜动脉 cilioretinal artery

由睫状后短动脉直接发出或通过秦氏血管环发出的视网膜动脉。分布于视盘和黄斑部。

1.2.13.4.6 视乳头毛细血管网 papillary capillary network

由来自视网膜中央动脉的分支相互吻合组成的围绕视盘的毛细血管网。

1.2.13.4.7 齐恩环 Zinn ring

睫状后短动脉发出环状血管网络。睫状后短动脉分支围绕视神经在巩膜内吻合，再发出分支分布于脉络膜动脉、视神经软脑膜血管网，供应筛板、睫状视网膜动脉。

1.2.13.4.8 涡静脉 vortex vein

收集脉络膜及部分虹膜睫状体血液的静脉。每只眼通常有 4~7 条涡静脉，每条静脉一般位于眼球赤道部，在两条直肌之间距离角膜缘 14~25mm 斜穿出巩膜，经眼上、下静脉回流到海绵窦。

1.2.13.4.8.1 [涡静脉]壶腹部 ampullae of vortex vein

涡静脉穿出巩膜前的膨大区域。距锯齿缘 8~9mm，正常眼中大致与赤道相对应，间接检眼镜可见。是眼底解剖分区的重要判断依据。

1.2.13.5 泪器血管系统 body supply of lacrimal apparatus

供应泪器的主要血管。

1.2.13.5.1 泪腺动脉 lacrimal artery

来自眼动脉、分布于泪腺的动脉。其分支分布于上下睑外侧、结膜和外直肌。

1.2.13.5.2 泪腺静脉 lacrimal vein

泪腺动脉的伴行静脉。主要引流泪腺血液回流。经眼上静脉的后端，汇入海绵窦。

1.2.13.6 眼眶血管 body supply of orbit

分布于眼眶的主要血管。

1.2.13.6.1 眶上动脉 supraorbital artery

由眼动脉发出，走行于上睑、头皮的分支动脉。供应上睑及额部皮肤。

1.2.13.6.2 眶上静脉 supraorbital vein

自额结节表面起始，向后上与颞浅静脉额支交通的静脉。收集额部和眉部的血液，与滑车上静脉的末端汇合成内眦静脉。

1.2.13.6.3 眶下动脉 infraorbital artery

来自上颌动脉的分支动脉。走行于眶下裂、眶下管、眶下孔，供应睑内侧面部、泪囊、下直肌、下斜肌。

1.2.13.6.4 眶下静脉 infraorbital vein

与同名动脉伴行的静脉。主要引流眼眶下部组织及面部邻近区域的静脉。向前通内眦静脉，向后连于翼丛，向上汇入眼下静脉。

1.2.13.6.5 额动脉 frontal artery

来自眼动脉的分支。供应额部皮肤、肌肉和骨膜。

1.2.13.6.6 额静脉 frontal vein

位于前额中部的静脉。与眶上静脉于内眦附近汇合形成内眦静脉。

1.2.13.6.7 鼻梁动脉 arteriae dorsalis nasi

来自眼动脉的分支。与内眦动脉、面动脉的鼻支吻合，供应鼻根部皮肤和泪囊。

1.2.13.6.8 鼻梁静脉 vein dorsalis nasi

鼻翼外侧的静脉。每侧有 3~4 支，上部的小静脉注入内眦静脉，起自鼻翼的小静脉水平向外注入面静脉。

1.2.13.7 淋巴系统 lymphatic system

眼部的淋巴管系统。

1.2.13.7.1 结膜淋巴管 lymphatic vessel of conjunctiva

分布于结膜的淋巴管。分为浅层和深层淋巴管。睑结膜的淋巴管在睑板上下缘处注入眼睑皮肤来的淋巴管，在角膜缘则形成角膜周围淋巴丛，最后入颞侧一个膨大的淋巴管，连同下穹窿部集合管，都汇入颈深淋巴结。

1.2.13.7.2 结膜浅层淋巴网 superficial lymphatic network of conjunctiva

位于结膜固有层内的淋巴管网。由小淋巴管组成，淋巴注入深层淋巴管内。

1.2.13.7.3 结膜深层淋巴网 stroma lymphatic network of conjunctiva

位于结膜纤维层内的淋巴管网。其间含有较大的淋巴管。

1.2.13.7.4 眼睑淋巴管 lymphatic vessel of eyelid

位于眼睑的淋巴管。分为深浅两个系统：即输送眼睑皮肤和眼轮匝肌的浅部淋巴系和输送睑板和结膜的深部淋巴系，然后由眼睑内、外侧的两组淋巴管输送，最终注入颈深淋巴结。

1.2.13.7.5 眼内淋巴管 intraocular lymphatic vessel

存在于眼内的淋巴管。通常认为位于葡萄膜组织，但淋巴组织标志物在眼部各层结构中均有表达并可能参与房水引流的过程。

1.2.14 眼部肌肉 ocular muscles

附着于眼球外部及内部的肌肉。

1.2.14.1 眼外肌 extraocular muscles

附着于眼球外表面的肌肉。司眼球运动，每一侧眼 6 条眼外肌，包括四条直肌即内直肌、外直肌、上直肌、下直肌，和两条斜肌，即上斜肌、下斜肌。

1.2.14.1.1 眼外直肌 ocular lateral rectus muscle

起始于眼眶尖部的齐恩纤维环的上外方的眼外肌。在眼球与眼外侧壁间水平前行，横贯下斜肌附着点后附着于角膜缘后 6.9mm 的巩膜上。由展神经支配，支配眼球外转。

1.2.14.1.2 眼内直肌 *ocular medial rectus muscle*

起始于眼眶尖部的齐恩纤维环的内侧偏下方的眼外肌。在眼球与眶内侧壁间水平前行，附着于角膜缘后 5.5mm 之巩膜上，肌腱全长 3.7mm，宽 10.3mm，是直肌中最肥大、力量最强的眼外肌。由动眼神经下支支配，支配眼球内转。

1.2.14.1.3 眼上直肌 *ocular superior rectus muscle*

起始于眼眶尖部的齐恩纤维环上方的眼外肌。向前、向上、向外走行。经过赤道部时跨过上斜肌，附着于眼球垂直经线上方、角膜缘后 7.7mm 的巩膜上。由动眼神经上支支配，主要作用为使眼球上转，次要作用为内转及内旋。

1.2.14.1.4 眼下直肌 *ocular inferior rectus muscle*

起始于眼眶尖部的齐恩纤维环下方的眼外肌。向下、向外、向前，在眼球与眶下壁之间走行，附着于眼球垂直经线下方、角膜缘后 6.5mm 的巩膜上。由动眼神经下支支配，主要作用为使眼球下转，次要作用为内转及外旋。

1.2.14.1.5 眼上斜肌 *ocular superior oblique muscle*

起始于眼眶尖部的齐恩纤维环内侧的眼外肌。沿眶上壁与眶内壁交角处前行，穿过滑车后即向后、外方向转折，经上直肌的下面，附着于眼球赤道后颞上象限的巩膜上。由滑车神经支配，主要作用为使眼球内旋，次要作用为下转及外转。

1.2.14.1.6 眼下斜肌 *ocular inferior oblique muscle*

起始于眶骨内下缘稍后的骨质浅凹处的眼外肌。是唯一不起于眶尖部的眼外肌，从起点向后外方及上方走行，经过下直肌下面，附着于眼球后部外下象限的巩膜上。由动眼神经下支支配，主要作用为使眼球外旋，次要作用为上转及外转。

1.2.14.1.7 眼主动肌 *ocular agonist muscle*

在眼球向某一特定方向运动中，起主导作用的眼外横纹肌。

1.2.14.1.8 眼拮抗肌 *ocular antagonist muscle*

在眼球向某一特定方向运动中，属于同一眼且具有相反作用的眼外肌。

1.2.14.1.9 眼协同肌 *ocular synergy muscle*

在眼球向某一特定方向运动中，属于同一眼且具有辅助作用的眼外肌。

1.2.14.1.10 眼配偶肌 *ocular yoke muscle*

在眼球向某一特定方向运动中，双眼具有相同作用的一对眼外肌。

1.2.14.1.11 上睑提肌 *levator palpebrae superioris*

位于上直肌的上方、起自视神经管前上方的骨面、止于上睑的肌束。由动眼神经支配，作用为提上睑和开大睑裂。

1.2.14.2 眼内肌 intraocular muscles

眼球内部的肌肉。包括瞳孔开大肌、瞳孔括约肌和睫状肌。

1.2.14.2.1 瞳孔开大肌 dilator pupillae muscle

"

虹膜内在瞳孔周围呈放射状排列的平滑肌。由交感神经支配，可开大瞳孔。"

1.2.14.2.2 瞳孔括约肌 sphincter pupillae muscle

位于虹膜瞳孔区基质层的后部、围绕瞳孔缘的环形平滑肌。由属于副交感神经的动眼神经纤维支配，司瞳孔缩小。

1.2.14.2.3 睫状肌 ciliary muscle

睫状体内的平滑肌纤维束。由外向内分为 3 部分：前后走向的纵行纤维、中间斜行排列的放射纤维和内侧的环形纤维，即米勒肌，所有纤维均起始于巩膜突及其周围的结缔组织。由来自动眼神经的副交感神经支配，睫状肌收缩时，晶状体悬韧带放松，晶状体变凸，屈光度增加，同时使脉络膜前部向前移，把巩膜突拉向后。

1.2.14.3 肌肉圆锥 muscle cone

由眼外肌、眼外肌肌鞘和肌间膜组成的圆锥形结构。位于从眼球赤道部向后至眶尖部总腱环的间隙内。

1.2.14.4 眼球筋膜鞘 sheath of eyeball

又称“特农囊 (Tenon's capsule)”。位于结膜下的薄纤维组织。从视神经入口到角巩膜缘覆盖整个眼球。

1.2.14.5 节制韧带 check ligament

内、外直肌自肌鞘眶面向外延伸并止于相应眶壁的纤维膜。其生理作用是限制眼外肌中的内外直肌过度收缩。

1.2.14.6 普利环 pulley ring

位于眼球赤道部附近，包裹直肌纤维的软组织环。主要由胶原结缔组织构成，与眼球筋膜相连续。

1.2.15 眼部神经 ocular nerve

分布于眼部或对眼球及附属器有支配作用的神经。

1.2.15.1 视神经 optic nerve

第 II 对脑神经。从视盘到视交叉的一段，全长 42-50mm，分为球内段、眶内段、管内段和颅内段。视神经鞘膜由三层脑膜延续而来，鞘膜间隙与大脑同名间隙相通。筛板前视神经无髓鞘，透明。

1.2.15.2 动眼神经 oculomotor nerve

第 III 对脑神经。其中运动纤维来自中脑动眼神经外侧核，副交感神经纤维来自中脑 E-W 核，交感神经纤维来自三叉神经第一支和交感神经丛。止于睫状神经节，支配上直肌和上睑提肌、内直肌、下直肌、下斜肌。

1.2.15.3 滑车神经 trochlear nerve

第 IV 对脑神经。唯一起自脑干背面的神经，也是最细的脑神经，经眶上裂入眶内，支配上斜肌。

1.2.15.4 三叉神经 trigeminal nerve

第 V 对脑神经。起自半月神经节，发出三个大分支：眼支（第一支）、上颌支（第二支）和下颌支（第三支）。第一、二支为支配眼球、泪腺、泪腺、结膜、眼睑及面部周围皮肤区域的感觉神经。

1.2.15.5 外展神经 abducens nerve

第 VI 对脑神经。起自脑桥外展神经核，经眶上裂入眶，支配外直肌。

1.2.15.6 面神经 facial nerve

第 VII 对脑神经。发自脑桥下部的面神经核，支配部分眼轮匝肌和额肌。颧支支配眼轮匝肌下部。

1.2.15.7 睫状神经节 ciliary ganglion

位于视神经后部外侧，呈扁平四角形体的副交感神经节。有 3 个根进入此节：副交感根、交感根、感觉根。其副交感纤维支配睫状肌和瞳孔括约肌；交感纤维支配瞳孔开大肌和眼血管；感觉纤维接受眼球的一般感觉，经三叉神经入脑。

1.2.15.8 鼻睫神经 nasociliary nerve

三叉神经眼支的分支。位于上直肌的深面，越过视神经上方达眶内侧壁，此神经有许多分支，分别分布于眼球、蝶窦、筛窦、下睑、泪囊、鼻腔黏膜和鼻背皮肤，司眼部感觉。

1.2.15.9 眶上神经 supraorbital nerve

三叉神经的眼神经的分支。前行于上睑提肌和眶顶壁之间，经眶上切迹或眶上孔分布于眼睑和前额部，其额支纤维可以延伸至颅顶与枕大神经交通，有内侧支和外侧支，分布于额顶部及上睑皮肤。

1.2.15.10 眶下神经 infraorbital nerve

三叉神经发出的上颌神经直接延续的主支或最大的终支经眶下裂入眶后的节段。其分支有下睑支、鼻支、上唇支和颊支，为终末支，分布于下眼睑、同侧鼻背、上唇和颊部。

1.2.16 视路 optic pathway

从视网膜光感受器起，经视神经、视交叉、视束、外侧膝状体通到大脑枕叶皮质中枢为止的整个视觉传导通路。

1.2.16.1 瞳孔对光反射 pupillary light reflex

当光线照射眼睛时，瞳孔受自主神经系统调节而发生自动缩小，移开光源后瞳孔又迅速复原的生理反应。外界光信号传入，神经纤维通过视神经、视交叉、视束，在接近外侧膝状体时，离开视束，经四叠体上丘臂进入中脑顶盖前区，到达顶盖前核，在此更换神经元。然后由此核发出纤维，与同侧和对侧动眼神经副核（又称动眼神经缩瞳核、埃丁格-韦斯特法尔核[Edinger-Westphal]联系）；由 E-W 核发出的传出纤维加入动眼神经，经睫状神经节更换神经元，到达瞳孔括约肌、睫状肌和内直肌。

1.2.16.2 瞳孔反射通路 pupillary reflex pathway

指引起瞳孔大小发生改变的神经传导路径。它主要包括两大核心反射：瞳孔对光反射通路（调节进光量）和瞳孔近反射通路（调节视近物）。瞳孔对光反射通路指光线刺激视网膜后，引起双侧瞳孔缩小的神经传导路径。其核心作用是控制进入眼球的光线量。瞳孔近反射通路指眼睛在注视近处物体时，引起瞳孔缩小、晶状体变凸以及双眼球会聚的协调性神经传导路径。其核心作用是减少折光系统的像差，使视网膜成像更清晰。对光反射和近反射通路在解剖上的最大区别在于：对光反射的传入信号止于中脑顶盖前区，不经过大脑皮质；而近反射必须经过大脑枕叶视皮质的高级中枢整合。

1.2.16.3 视交叉 optic chiasma

视路在蝶鞍上双侧交叉的部分。呈椭圆形，其下方为脑垂体，前方与两侧视神经相连，称为视交叉前脚；后方与两侧视束相连，称为视交叉后脚；中央部分为视交叉体部。

1.2.16.4 视束 optic tract

由视交叉发出、至枕叶视中枢的神经纤维。长 40~50mm。每一视束包括来自同侧视网膜颞侧的不交叉纤维和对侧视网膜鼻侧的交叉纤维，黄斑纤维部分交叉。

1.2.16.5 外侧膝状体 lateral geniculate body

位于大脑脚外侧，视丘枕下外面的间脑的一部分。视网膜神经节细胞发出的神经纤维在此终止，转换神经元，由外侧膝状体的节细胞发出纤维组成视放射。

1.2.16.6 视放射 optic radiation

外侧膝状体发出的放射状神经纤维束。通过内囊和豆状核的后下方，呈扇形散开分成背侧、外侧和腹侧三束。视放射中还包括从枕叶皮质到外侧膝状体、丘脑、动眼神经核的传出纤维。

1.2.16.7 视皮质 visual cortex

视觉的最高中枢。位于两侧大脑枕叶后部内侧面的纹状区。此区为一水平的距状裂分为上、下两唇，视网膜上半部相关纤维止于大脑距状裂上唇，视网膜下半部相关纤维止于距状裂下唇，黄斑部相关纤维止于纹状区后极部。

1.2.16.8 埃丁格-韦斯特法尔核 Edinger-Westphal nucleus

位于中脑的神经核团。E-W 核发出的副交感纤维与动眼神经核发出的躯体运动纤维、交感神经纤维共同组成动眼神经。

1.3 眼科免疫学 Ophthalmic immunology

研究眼睛免疫系统及其在各种眼科疾病中的作用的学科。眼睛作为一个免疫特赦器官，具有独特的免疫反应机制。包括免疫系统在眼部健康和疾病中的作用、眼内炎症反应、以及与免疫相关的眼病的研究。

1.3.1 前房相关免疫偏离 anterior chamber-associated Immune deviation, ACAID

抗原引入前房后导致迟发型超敏反应和固定补体的抗体产生受到抑制，而其他的免疫应答如细胞毒性 T 细胞和抑制性 T 细胞的诱导和激活以及非固定补体的抗体不受影响的眼部免疫现象。

1.3.2 葡萄膜炎相关抗原 uveitogenic antigen

可诱导实验性自身免疫性葡萄膜视网膜炎的抗原。

1.3.3 视网膜可溶性抗原 retinal soluble antigen

又称“视网膜 S 抗原 (retina S-Antigen)”。一种存在于视网膜感光细胞中的可溶性蛋白，在分子生物学中也被称为 Arrestin、抑制蛋白。是研究最早的并且最先证实可诱导实验性自身免疫性葡萄膜炎的视网膜抗原，主要存在于感光细胞的外节。

1.3.4 光感受器间视黄醛类结合蛋白 Interphotoreceptor Retinoid-Binding Protein, IRBP

一类由 RBP3 基因编码的糖蛋白。主要功能是在视网膜色素上皮细胞和光感受器之间运输视黄醇类物质，在视觉过程中起重要作用，具有致葡萄膜炎的活性。

1.3.5 人类白细胞抗原-B27 抗原 human leukocyte antigen (HLA) -B27 antigen

HLA-B 位点之一。属于 I 型主要组织相容性复合体 (major histocompatibility complex, MHC) 基因，几乎表达于机体所有有核细胞上，尤其在淋巴细胞表面有丰富的表达。与强直性脊柱炎伴发的葡萄膜炎以及急性前葡萄膜炎有明确相关性。

1.3.6 晶状体相关性葡萄膜抗原 lens associated uveal antigen

指存在于眼球晶状体内部、具有免疫原性并能够诱导葡萄膜炎发生的蛋白质成分。

1.3.7 眼免疫疾病动物模型 animal model of ocular immune disease

1.3.7.1 实验性自身免疫性葡萄膜炎 experimental autoimmune uveitis

一种由自身抗原诱导的以神经视网膜和相关组织为靶点的器官特异性 T 细胞介导自身免疫性葡萄膜炎动物模型。一般以小鼠或大鼠为实验动物，是最常用的后/全葡萄膜炎动物模型。

1.3.7.2 实验性黑色素蛋白诱导的葡萄膜炎 experimental uveitis induced by melanin

用黑色素相关蛋白在动物诱发的葡萄膜炎动物模型。该模型通常在小鼠、大鼠或其他实验动物中通过注射黑色素相关蛋白，如视紫红质、视黄醇结合蛋白来诱导。

1.3.7.3 内毒素诱导的葡萄膜炎 endotoxin induced uveitis

用细菌内毒素在动物诱发的葡萄膜炎动物模型。通过注射大肠杆菌内毒素、低剂量脂多糖等，建立眼前段炎症动物模型，所引起的眼部炎症与急性前葡萄膜炎相似。

1.4 眼科微生物学 ophthalmic microbiology

1.4.1 细菌 bacteria

一类个体微小、形态与结构简单、多以二分裂方式进行繁殖的单细胞原核生物。

1.4.1.1 球菌 cocci

结构呈球形或椭圆形的微生物。主要引起化脓性炎症，按染色特征分为革兰氏阳性球菌和革兰氏阴性球菌。

1.4.1.1.1 革兰氏阳性球菌 gram-positive cocci

能够用革兰氏染色染成深蓝或紫色的球菌。主要包括葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌等。

1.4.1.1.1.1 葡萄球菌 staphylococcus

菌体直径约 0.5~1.0 μ m，呈单、双、短链或不规则葡萄串状排列的革兰氏阳性球菌。多数为非致病菌，少数可导致疾病，金黄色葡萄球菌是眼部感染最常见的化脓性球菌，可引起眼睑炎、睑缘炎、麦粒肿、泪小管炎、结膜炎、角膜炎、眼内炎及眶蜂窝织炎等。

1.4.1.1.1.2 链球菌 streptococcus

直径 0.6~1.0 μ m，多数呈链状排列的革兰氏阳性球菌。是化脓性球菌的一类常见细菌。广泛存在于自然界和人及动物粪便和健康人鼻咽部，大多数不致病。医学上重要的链球菌主要有化脓性链球菌、草绿色链球菌、肺炎链球菌、无乳链球菌等，可引起眼睑炎、急性泪囊炎、结膜炎、角膜溃疡、眼内炎和眶蜂窝织炎等。

1.4.1.1.2 革兰氏阴性球菌 gram-negative cocci

能够用革兰氏染色染成红色的球菌。主要包括淋球菌、脑膜炎球菌。

1.4.1.1.2.1 淋球菌 gonococcus

又称“淋病奈瑟球菌 (Neisseria gonorrhoeae)”。直径为 0.5~1.0 μ m，呈双、肾形排列的革兰氏阴性球菌。可引起新生儿或成人超急性化脓性结膜炎、化脓性角膜溃疡及眼内炎等。

1.4.1.2 杆菌 bacilli

外观呈杆状的细菌。根据其排列组合，可分为单杆菌、双杆菌、链杆菌、球杆菌、棒状杆菌、分枝杆菌等。

1.4.1.2.1 革兰氏阳性杆菌 gram-positive bacilli

能够用革兰氏染色染成深蓝或紫色的杆菌。

1.4.1.2.1.1 棒状杆菌 corynebacterium

菌体的一端或两端膨大呈棒状的革兰氏阳性杆菌。临床上以白喉棒状杆菌最为重要，可产生极强的外毒素，白喉毒素可致眼外肌麻痹、调节麻痹。

1.4.1.2.2 革兰氏阴性杆菌 gram-negative bacilli

能够用革兰氏染色染成红色的杆菌。

1.4.1.2.2.1 铜绿假单胞菌 P. aeruginosa

又称“绿脓杆菌（*P. aeruginosa*）”。眼部感染最常见的革兰氏阴性杆菌。菌体细长，直或微弯，一端有单根鞭毛能运动。可引起严重角膜溃疡、眼内炎、眶蜂窝织炎、泪囊炎、新生儿结膜炎等。

1.4.1.2.3 分枝杆菌分枝杆菌 mycobacterium

结构细长、略弯曲，有分枝状生长趋势的革兰氏阳性杆菌。特点为细胞壁中含有大量脂质，苯胺染料不易着色，加温或延长染色时间后不易被盐酸酒精脱色。

1.4.1.2.3.1 结核分枝杆菌 Mycobacterium tuberculosis

又称“结核杆菌（*Mycobacterium tuberculosis*）”。抗酸染色阳性的专性需氧细菌。多单个存在，有时呈 V、Y、人字形排列，偶致结膜结核、巩膜结核，血行播散时致脉络膜视网膜炎、葡萄膜炎、虹膜粟粒结节，脉络膜粟粒结核。

1.4.2 真菌 fungus

一种具有真核和细胞壁的异养微生物。单细胞或多细胞的异养真核微生物。无光合色素，细胞壁含几丁质和纤维素。

1.4.2.1.1 镰刀菌 Fusarium

土壤、水、有机物中常见的腐生菌。生长迅速、菌落絮状，气生菌丝发达，致眼病的常见镰刀菌有茄病镰刀菌、串珠镰刀菌、禾谷镰刀菌等，可导致角膜溃疡、眼内炎等。

1.4.2.1.2 曲霉菌 Aspergillus

最常见的腐生真菌。致眼病的曲霉有烟曲霉、黄曲霉、黑曲霉等，可致角膜溃疡、眼内炎等。

1.4.2.1.3 念珠菌 Candida

又称“假丝酵母菌（Candida）”。隶属子囊菌门的一类深部感染真菌。种类多，以白色念珠菌最常见，致病力也最强。

1.4.2.1.3.1 白色念珠菌 *Candida albicans*

培养基上生长为白色或乳酪色圆形菌落。表面光滑湿润，微隆起。条件致病真菌，日常存在于口腔、上呼吸道、肠道、阴道等黏膜部位。眼部可感染，引起眼睑念珠菌病、假膜性结膜炎、角膜溃疡、眼内炎等。

1.4.3 病毒 *virus*

由 RNA 或 DNA 及蛋白质等组成的、可导致细胞内感染和复制的一大类结构简单的微生物。

1.4.3.1 疱疹病毒 *herpes virus*

一组中等大小，有外膜的 DNA 病毒。各种疱疹病毒体形态相同而生物学特性、抗原性不同，无血清学关联，临床上常见的疱疹科病毒包括单纯疱疹病毒、水痘带状疱疹病毒、巨细胞病毒、EB 病毒等。

1.4.3.1.1 单纯疱疹病毒 *herpes simplex virus; HSV*

人类病毒性疾病中较为常见的病毒。分为单纯疱疹病毒-1 和单纯疱疹病毒-2 两种亚型。经呼吸道、生殖器黏膜以及破损皮肤进入体内，可潜伏于人体正常黏膜、血液、唾液及感觉神经节细胞内。当机体抵抗力下降时，体内潜伏的 HSV 被激活而发病。眼部 HSV 感染可导致眼睑疱疹、HSV 感染性角膜炎、角结膜炎、急性视网膜坏死综合征等。

1.4.3.1.2 水痘-带状疱疹病毒 *varicella-zoster virus, VZV*

一种有囊膜的双链 DNA 疱疹病毒。在儿童初次感染引起水痘，恢复后病毒潜伏在体内，少数病人在成年后病毒再发而引起带状疱疹，故得名水痘-带状疱疹病毒。在眼部可引起眼睑皮肤带状疱疹、角结膜炎、巩膜炎、前葡萄膜炎、急性视网膜坏死综合征等。

1.4.3.1.3 巨细胞病毒 *cytomegalovirus; CMV*

又称“细胞包涵体病毒（cytoplasmic inclusion body virus）”。一种疱疹病毒族的 DNA 病毒。在眼部可引起前葡萄膜炎、巨细胞病毒性视网膜炎等，多见于长期使用免疫抑制剂者或艾滋病患者。

1.4.3.2 腺病毒 *adenovirus*

一种能引起呼吸道急性感染和眼病疾患的球形 DNA 病毒。其中多型腺病毒可引起滤泡性结膜炎，为自限性，而腺病毒 8、9 和 37 型引起的角结膜炎为重型感染，具有高传染性。

1.4.3.3 人类免疫缺陷病毒 *human immunodeficiency virus, HIV*

一种球形、RNA 逆转录病毒。可分为 HIV-1 型和 HIV-2 型，是艾滋病的病原体。其眼部

感染常见表现有视网膜炎、视网膜脉络膜炎，眼底可见棉絮状白斑，眼睑、眼板腺、泪腺以及结膜和虹膜可见眼部卡氏肉瘤。

1.4.4 原虫 protozoa

隶属于原生动物门，能够完成全部生命活动的单细胞真核生物。

1.4.4.1 阿米巴 Amoebo

一类单细胞的原生动物。可分为内阿米巴和自由生活阿米巴，其中内阿米巴属的溶组织内阿米巴会引发阿米巴痢疾和肝脓肿，自由生活阿米巴则包括耐格里属和棘阿米巴属，主要引起脑膜脑炎、角膜炎、口腔感染和皮肤损伤等。

1.4.4.1.1 棘阿米巴 Acanthamoeba

可致病的自由生活阿米巴原虫。多见于污染的土壤和水中。其入侵途径尚不完全清楚，已知可从皮肤伤口、穿透性角膜外伤、损伤的眼结膜或经呼吸道、生殖道等进入人体，多数寄生于脑、眼、皮肤等部位。其中以卡氏棘阿米巴最为多见，可引起棘阿米巴角膜炎。

1.4.4.2 刚地弓形虫 Toxoplasma gondii

自然界广泛分布的寄生虫之一。猫科动物是其终宿主。人畜共患疾病“弓形虫病”的病原体，孕妇感染可导致自然流产、早产或死产。眼部感染弓形体可引起眼弓形体病，表现为局灶性、坏死性的视网膜脉络膜炎、渗出性视网膜脱离、继发性青光眼、视神经萎缩等。

1.4.5 衣原体 chlamydia

一类有滤过性、严格细胞内寄生，具有独特发育周期，以二等分分裂法繁殖，可形成包涵体样结构的革兰氏阴性原核细胞型微生物。

1.4.5.1 沙眼衣原体 chlamydia trachomatis

专性寄生真核细胞内的原核型微生物。目前发现它有 18 个血清型，其中 A、B、Ba、C 血清型引起沙眼，是重要的致盲传染性眼病。

1.4.6 螺旋体 spirochete

一类细长、柔软、弯曲呈螺旋状、运动活泼的原核细胞型微生物。

1.4.6.1 梅毒螺旋体 Treponema Pallidum

又称“苍白螺旋体 (Treponema pallidum)”。性病梅毒的病原体。先天性或获得性梅毒均可有多种眼部表现，如基质性角膜炎、虹膜炎、巩膜炎、玻璃体炎、脉络膜炎、视神经视网膜炎等。

1.5 眼科病理学 ophthalmic pathology

1.5.1 霍纳-特兰塔斯结节 Horner-Trantas nodule

角膜缘周围出现的灰黄色胶样结节。组织学上表现为淋巴细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞浸

润，纤维结缔组织增生，可见于春季角结膜炎。

1.5.2 拉塞尔小体 Russell body

由免疫球蛋白在浆细胞胞质粗面内质网堆积而成的数目不一、大小不等的小球体。直径2~3 μm，可呈无色、粉红或淡蓝色，可见于浆细胞增生性疾病，结核病等。

1.5.3 弹力纤维变性 elastotic degeneration

弹力纤维断裂、破碎、聚集成团或粗细不匀呈卷曲状，其量减少甚至溶解消失的病理改变。可见于弹力纤维假黄瘤、皮肤松弛症、翼状胬肉等。

1.5.4 米凯利斯-古特曼小体 Michaelis-Gutmann body

一种层状、嗜血性和折射性的胞浆内钙球。光镜下可见，是黑斑病的特征。

1.5.5 软疣小体 molluscum body

痘病毒感染人体后导致皮肤细胞胞浆内出现的病毒包涵体。组织学上呈单个圆形、椭圆形，可密集成团，从基底层细胞向上移行至颗粒层，从嗜酸性染色渐变为嗜碱性染色。可见于传染性软疣，表现为皮肤出现的多发丘疹，丘疹表面呈蜡样光泽，疹顶内陷，内含奶酪样物质。

1.5.6 后弹力膜膨出 descemetocoele

角膜基质缺损时后弹力膜向前突出的病变。组织学上可见角膜上皮覆盖于后弹力膜上，常见于角膜溃疡。

1.5.7 粘连性角膜白斑 adherent leukoma

角膜溃疡愈合后，嵌有脱出的虹膜组织的角膜瘢痕病变。是角膜溃疡穿孔后的常见并发症之一。

1.5.8 角膜脂质变性 lipid keratopathy

角膜脂肪沉积的病理改变。角膜病灶为灰色或黄白色，扇形，有羽毛状边缘，可位于角膜中央或周边部，组织学上主要发生在角膜基质层，可见脂肪沉积，病灶边缘可见胆固醇结晶。

1.5.9 角膜铁环 iron ring, pigmented ring

又称“色素环 (pigmented ring)”。过夜配戴角膜塑形镜一段时间后在角膜旁中心出现的环状上皮色素环。边界清楚，呈铁锈棕色，因此也称为铁环。通常先出现在下方，逐渐形成全周，但不伴有角膜扩张，顶点瘢痕及表薄等。

1.5.10 角膜免疫环 corneal immune ring

角膜胶原溶解形成的浅沟或抗原抗体反应形成的免疫环。多见于真菌感染形成的溃疡周围。

1.5.11 克鲁肯贝格梭 Krukenberg spindle

存在于角膜后表面的纺锤状色素沉着。组织学上可见黑色素主要位于角膜内皮细胞，也可见于角膜后表面，可见于色素播散综合征。

1.5.12 赫德森-斯塔利线 Hudson-Stahli line

角膜上皮的铁沉积线。位于上 2/3 和下 1/3 角膜交界处。

1.5.13 斯托克线 Stocker line

含铁的色素在角膜上皮的沉积线。常见于翼状胬肉。

1.5.14 费里线 Ferry line

位于滤过泡周围的铁沉积线。

1.5.15 角膜血染 corneal blood staining

角膜基质层大量弥漫分布红细胞分解产物的病理改变。常继发于伴有高眼压和角膜内皮损害的前房出血，红细胞分解产物通过受损的角膜内皮层沉着于角膜基质层。

1.5.16 凯泽-弗莱舍尔环 Kayser-Fleischer ring

铜沉积于角膜后弹力层形成的环绕虹膜的暗棕色环。是肝豆状核变性病的改变。

1.5.17 上皮内生 epithelial ingrowth

角膜上皮细胞从角膜瓣边缘在瓣下向中央生长或角膜瓣下种植的角膜上皮细胞在原位生长的情况。多见于准分子激光角膜原位磨镶术后。

1.5.18 角膜基质层内生 corneal stromal ingrowth

角膜穿孔伤后，由于伤口区后弹力层的回缩作用，角膜上皮细胞沿伤口裂隙或后弹力层裂口向角膜内生的情况。可引发许多眼内继发性病变，如虹膜粘连、继发性开角型或闭角型青光眼、睫状膜等。

1.5.19 血影细胞 ghost cell

无中心凹陷，变硬，呈球形，且丢失了大量血红蛋白的退变红细胞。可见于因新生血管、外伤引起的前房、玻璃体积血等。

1.5.20 福修斯环 Vossius ring

眼部挫伤时，瞳孔缘部虹膜色素上皮破裂脱落，贴附在晶状体前囊表面所形成的环状结构。

1.5.21 泽默林环 Soemmerring ring

白内障术后，由于周边部残留皮质较多，晶状体上皮细胞大量增殖而形成的靠近赤道部的环形隆起。

1.5.22 莫尔加尼小体 Morgagnian globule

晶状体皮质纤维变性、液化所释放出蛋白质形成的大小不等的球样结构。组织学上可见嗜

伊红球体的聚集，见于过熟期白内障。

1.5.23 永存玻璃体动脉 persistent hyaloid vessel

未能退化而残留于成人眼内的玻璃体动脉系统。可表现为完全性残留和不完全性残留。完全性永存玻璃体动脉可见从视盘到晶状体后有细线状或条索状物存在；不完全性永存玻璃体动脉可见：玻璃体动脉前段永存连于晶状体后囊；玻璃体中段永存于玻璃体中；玻璃体动脉后段永存于视盘。

1.5.24 贝格迈斯特乳头 Bergmeister papilla

当玻璃体动脉后段永存于视盘时，组织学上可见视盘前结节或视盘及相邻视网膜表面的胶质、纤维组织膜的结构。属于不完全性永存玻璃体动脉。

1.5.24 米滕多夫斑 Mittendorf dot

玻璃体动脉前段永存连于晶状体后囊时，可见呈点状或螺旋状的胶质、纤维组织膜。

1.5.25 星形小体 asteroid body

玻璃体中可见大量直径 10~100nm 的闪光物漂浮球形结构。苏木精—伊红染色呈弱嗜碱性，脂肪染色阳性，阿尔新蓝及胶体铁染色强阳性，钙染色阳性，可见于星状玻璃体变性。

1.5.26 脂褐质 lipofuscin

由于胞浆中的自噬溶酶体内的细胞器碎片不能被酶消化而形成的一种棕褐色不溶性残体。存在于老化的细胞内，呈颗粒状，可见于卵黄样黄斑营养不良、年龄相关性黄斑变性、视网膜色素变性等。

1.5.27 典型的周边囊样变性 typical peripheral cystoid degeneration, TPCD

组织学上可见视网膜外丛状层形成的多个囊样间隙。一般见于 20 岁以上患者。多个 TPCD 合并可形成典型的变性性视网膜劈裂，常发生在颞下方。

1.5.28 网状的周边囊样变性 reticular peripheral cystoid degeneration, RPCD

组织学上可见位于神经纤维层的囊样间隙。较不常见，RPCD 可发生于 TPCD 后部。神经纤维层中多个囊样间隙合并可引起网状变性视网膜劈裂。

1.5.29 视网膜格子样变性 lattice degeneration

周边视网膜格子样萎缩形成的裂口或裂洞样退行性改变。可进一步发展为视网膜脱离。它是年轻的近视患者发生视网膜脱离的重要原因，病因尚不清楚，病理表现为缺血和纤维化。最重要的组织病理学特征包括：视网膜内界膜不连续，变性区表面玻璃体液化，视网膜血管硬化，玻璃体凝结贴附在病变边缘，视网膜内层不同程度的萎缩。

1.5.30 视网膜铺路石样变性 paving-stone degeneration

由于脉络膜毛细血管阻塞引起外层视网膜及视网膜色素上皮丢失所致的退行性改变。常见

于视网膜周边区。临床上可见锯齿缘附近界限清晰的扁平灰白色病灶，组织学上可见外层视网膜及视网膜色素上皮萎缩，内核层与玻璃膜粘附。

1.5.31 玻璃膜疣 drusen

视网膜色素上皮细胞异常代谢产物在玻璃膜的异常沉积所致的退行性改变。表现为胶样或透明的小体。多见于老年人，一般双眼对称。组织学上可见视网膜色素上皮与玻璃膜之间的大的碘酸雪夫染色阳性的沉积物。可分为硬性玻璃膜疣、软性玻璃膜疣、基底层玻璃膜疣、钙化玻璃膜疣。其物质构成非常复杂，是视网膜色素上皮萎缩和形成脉络膜新生血管的危险因素。

1.5.31.1 硬性玻璃膜疣 hard drusen

位于视网膜色素上皮与玻璃膜之间的色素上皮细胞代谢产物的异常沉积。表现为小而圆，散在的黄白点，碘酸雪夫染色阳性。

1.5.31.2 软性玻璃膜疣 soft drusen

位于视网膜色素上皮与玻璃膜之间的色素上皮细胞代谢产物的异常沉积。通常大于 63 μ m，无定形，边界模糊，可融合。

1.5.31.3 基底层状玻璃膜疣 basal laminar drusen

黄斑区弥漫分布、小而规则的玻璃膜疣样结节状沉积物。

1.5.31.4 钙化玻璃膜疣 calcific drusen

边界清晰、具有闪烁外观样的玻璃膜疣。常伴随视网膜色素上皮萎缩。

1.5.32 网状假性玻璃膜疣 reticular pseudodrusen

又称“网状玻璃膜疣(reticular drusen)”或“视网膜下玻璃膜疣样沉积物(subretinal drusenoid deposits)”。位于视网膜色素上皮与椭圆体带之间的视网膜色素上皮异常物质沉积。表现为直径 125~250 μ m 之间的圆形或椭圆形黄色网状图形，在红外线影像、眼底自发荧光上更为明显；发展速度相对较快，可逐渐褪色，最终可扩展到视乳头边缘视网膜色素上皮终止处。

1.5.33 视网膜周边白化斑 peripheral retina albinotic spot

视网膜色素上皮脱色素导致的视网膜低色素斑块状病变。病变多位于视网膜周边部，也可发生于后极部。

1.5.34 视网膜前膜 epiretinal membrane

由于不同原因如特发性、眼外伤、葡萄膜炎、手术等导致视网膜色素上皮细胞等细胞在视网膜内表面增生形成的纤维膜。可以在视网膜的任何部位发生。

1.5.34.1 纤维血管性视网膜前膜 fibrovascular epiretinal membrane

缺血缺氧导致的含有新生血管的视网膜前膜。常见于糖尿病性视网膜病变、视网膜中央静脉阻塞、视网膜静脉周围炎等。

1.5.34.2 纤维细胞性视网膜前膜 fibrocellular epiretinal membrane

以细胞和胶原纤维为主而缺乏新生血管的视网膜前膜。常见于视网膜脱离及其术后、穿通性眼外伤及视网膜炎症等。

1.5.35 视网膜浸润 retinal infiltrate

因血管炎或感染灶导致的视网膜炎性细胞浸润。表现为黄白色边界模糊的视网膜病灶，非感染性疾病中多见于白塞病；结节病则可在节段性的视网膜静脉炎周围出现白色片状浸润灶，形成“滴蜡样”病变；视网膜浸润可在治疗后消失而无明显痕迹。

1.5.36 视网膜坏死 retinal necrosis

活体内视网膜局部组织、细胞的病理性死亡。表现为片状或局灶性黄白色病灶，常合并病灶周围的血管炎性改变，如血管鞘等，和玻璃体炎性混浊，见于病毒性视网膜炎、弓形虫病等感染性葡萄膜炎，消退后表现为视网膜脉络膜瘢痕或视网膜溶解。

1.5.37 视网膜血管鞘 vascular sheathing

又称“血管袖套（vascular sheathing）”。主要由视网膜血管周围炎性细胞浸润引起的血管周围白色“鞘”样改变，是视网膜血管炎的重要眼底改变。动脉缺血导致其周围无毛细血管区水肿或胶质细胞增生也可引起；糖尿病视网膜病变、静脉阻塞等缺血性视网膜病变也可出现。

1.5.38 视网膜血管白线 silver wiring of vessels

视网膜血管周围严重纤维化导致血管被白色的纤维鞘包绕的改变。使血管成白线样外观，见于慢性血管炎症或血管闭塞性疾病。

1.5.39 视网膜下纤维化 subretinal fibrosis

因脉络膜新生血管或视网膜色素上皮和米勒细胞增殖引起的位于视网膜下的条带状或斑块状纤维化组织。可伴有不同程度的色素细胞增生；可见于福格特-小柳-原田综合征、结节病、弓蛔虫病、结核性葡萄膜炎等。

1.5.40 视网膜色素上皮萎缩 atrophy of retinal pigment epithelium

视网膜色素上皮的萎缩变薄。眼底呈斑驳样眼底改变，在眼底荧光素钠血管造影中表现为窗样缺损或“椒盐”样眼底，可见于后葡萄膜炎慢性期，也可见于视网膜色素变性、高度近视、陈旧性视网膜脱离等疾病。

1.5.41 视网膜色素上皮增殖 proliferation of retinal pigment epithelium

视网膜色素上皮局灶性的增生。眼底表现为棕黑色斑块，和视网膜色素上皮萎缩一起构成

“椒盐”样眼底；福格特-小柳-原田综合征慢性期眼底可见视网膜色素上皮增殖团块。

1.5.42 桑保莱西线 Sampaolesi line

在施瓦尔贝线上或之前的大量棕色色素沉着。提示色素播散综合征或假性囊膜剥脱综合征。

1.5.43 视网膜色素紊乱 retinal pigment disturbance

视网膜的色素代谢转运异常引起色素的异常堆积。黄斑区的视网膜色素紊乱可引起视力下降、视物变形。

1.5.44 黄斑新生血管 macular neovascularization, MNV

曾称“脉络膜新生血管”。大多数为来自脉络膜增殖的毛细血管，穿过玻璃膜，在玻璃膜与视网膜色素上皮之间、或神经视网膜与视网膜色素上皮之间形成的新生血管。可见于新生血管性年龄相关性黄斑变性，病理性近视，卵黄样营养不良，中心性渗出性脉络膜视网膜病变等眼底疾病。

1.5.34.1 1型黄斑新生血管 type 1 macular neovascularization (MNV)

又称“隐匿性脉络膜新生血管(occult MNV)”。可伴随糖原染色阳性的基底膜沉淀及弥漫的脉络膜新生血管。位于玻璃膜与视网膜色素上皮之间，无光感受器内外节，可见视网膜色素上皮增生。一般认为息肉状脉络膜血管病变是1型脉络膜新生血管的亚型。

1.5.34.2 2型黄斑新生血管 type 2 macular neovascularization (MNV)

又称“典型性脉络膜新生血管(classic choroidal neovascularization)”。发生于视网膜下腔，含有视网膜色素上皮和相邻光感受器外节的脉络膜新生血管。

1.5.34.3 3型黄斑新生血管 type 3 macular neovascularization (MNV)

又称“视网膜血管瘤样增生(retinal angiomatous proliferation)”。详见年龄相关性黄斑变性章节。

1.5.45 视网膜色素上皮脱离 retinal pigment epithelial detachment

视网膜色素上皮层与玻璃膜之间的分离。主要的病理改变为脉络膜毛细血管部分闭塞,临近血管扩张渗漏,局部压力增高,渗出液透过玻璃膜进入视网膜色素上皮下方。表现为视网膜色素上皮的圆形隆起,边界清楚。可见于中心性浆液性脉络膜视网膜病变、年龄相关性黄斑变性、息肉样脉络膜血管病变等。

1.5.45.1 出血性视网膜色素上皮脱离 hemorrhagic retinal pigment epithelial detachment

脉络膜新生血管破裂所致的视网膜色素上皮与玻璃膜分离。其间积聚有数量不等的红细胞，常可见于息肉样脉络膜血管病变、年龄相关性黄斑变性等。

1.5.45.2 浆液性视网膜色素上皮脱离 serous retinal pigment epithelial detachment

玻璃膜增厚及脂质物质沉积导致玻璃膜透水性降低或视网膜色素上皮屏障功能受损,使得液体通过视网膜色素上皮的离子泵功能流向脉络膜毛细血管的正常通道受阻,引起的视网膜色素上皮脱离。可见于中心性浆液性脉络膜视网膜病变、年龄相关性黄斑变性和息肉样脉络膜血管病变等。

1.5.45.3 纤维血管性视网膜色素上皮脱离 fibrovascular retinal pigment epithelial detachment

脉络膜新生血管形成引起的血管渗漏并透过玻璃膜长入视网膜色素上皮而引起的视网膜色素上皮脱离。可见于新生血管性年龄相关性黄斑变性。

1.5.45.4 玻璃膜疣样视网膜色素上皮脱离 drusenoid retinal pigment epithelial detachment

由于视网膜脂褐质进行性聚集,导致玻璃膜疣形成,而引起的视网膜色素上皮细胞层与玻璃膜的分离。可见黄斑区融合性玻璃膜疣聚集分布。

1.5.46 视网膜色素上皮撕裂 retinal pigment epithelial tear

视网膜色素上皮层的断裂。常见于年龄相关性黄斑变性、息肉状脉络膜血管病变,多发生在纤维血管性色素上皮脱离的边缘,可为自发性,也可发生在光动力疗法、抗血管内皮生长因子药物眼内注射以及激光光凝治疗后。

1.6 眼科流行病学 ocular epidemiology

研究眼部疾病在不同人群中的分布、影响因素及其预防策略的学科。它结合流行病学的基本原理与方法,探讨眼部疾病的发生、发展和传播模式,以制定有效的预防和控制措施。

1.6.1 眼健康 eye health

维持和促进眼睛及其视觉功能的健康状态。包括维护眼健康,预防、诊断、治疗和康复眼部疾病及其相关问题。

1.6.2 盲 blindness

较好眼的最佳矫正视力小于 0.05 或视野小于等于 10° 的状态。

1.6.2.1 致盲率 prevalence of blindness

某一特定时间内在总人口中盲人所占的比例。

1.6.2.2 双眼盲 binocular blindness

双眼最佳矫正视力都小于 0.05 或视野小于等于 10° 的状态

1.6.2.3 单眼盲 monocular blindness

一只眼的最佳矫正视力小于 0.05 或视野小于等于 10° , 另一只眼大于或等于 0.05 或视野大于 10° 的状态。

1.6.2.4 可避免盲 avoidable blindness

通过预防或者干预能够避免致盲的眼病。主要包括白内障、沙眼、儿童盲、河盲、屈光不

正与低视力。

1.6.3 低视力 low vision

较好眼的最佳矫正视力小于 0.3、但较差眼大于或等于 0.05 的情况。

1.6.3.1 双眼低视力 binocular low vision

双眼最佳矫正视力都小于 0.3、但大于或等于 0.05 的情况。

1.6.3.2 单眼低视力 monocular low vision

只有一只眼的最佳矫正视力小于 0.3、但大于或等于 0.05 时,另眼大于或等于 0.3 的情况。

1.6.4 白内障手术率 cataract surgical rate

每年每百万人群中所做的白内障手术数。

1.6.5 白内障手术覆盖率 cataract surgical coverage rate

应当施行白内障手术的人群中单眼或者双眼接受白内障手术者的频率。

1.6.6 有效白内障手术覆盖率 efficient cataract surgical coverage rate

50 岁及以上人群中接受过白内障手术且术后远距离视力良好的人数与需要白内障手术的人数的比例。

1.6.7 法定盲 legal blindness

法律或相关官方组织对盲的界定。我国对法定盲的规定是较好眼的最佳矫正视力小于 0.05 或视野半径小于等于 10°。

1.6.8 视觉相关生活质量量表 vision-related quality of life scales

针对视功能受损而设计的综合评价其生命质量的量表。是患者自我感受的表达,辅以客观检测方法,体现视觉质量重要的一部分。

1.7 眼科生理与生化学 ophthalmic physiology and biochemistry

研究眼睛和视觉系统的功能及其生理过程与眼部组织和液体的化学成分及其代谢过程的学科。

1.7.1 血-眼屏障 blood-eye barrier

血液与眼内组织和液体之间的屏障。主要分为血-视网膜屏障和血-房水屏障。

1.7.1.1 血-视网膜屏障 blood-retina barrier

血液与视网膜组织和液体之间由视网膜血管和色素上皮层构成的屏障。分为内屏障和外屏障;视网膜血管内皮细胞间的连接复合体形成血-视网膜内屏障,视网膜色素上皮细胞层构成血-视网膜外屏障。

1.7.1.2 血-房水屏障 blood-aqueous barrier

血液与房水之间由虹膜及睫状体毛细血管内皮、基质组织和睫状体上皮共同构成的屏障。

1.7.2 眼睑运动 eye movement

由眼睑内神经支配，横纹肌和平滑肌协调收缩或舒张，进而控制眼睑启开和闭合的运动。

有自发运动和反射运动，在保护眼球方面起重要作用。

1.7.2.1 瞬目 blinking

眼睑闭合和启开的协调运动。

1.7.2.1.1 瞬目反射 blink reflex

由于面部叩打、光、声、角膜触觉等刺激而诱发的防御反射。对保护眼球起重要作用。其传入神经为三叉神经感觉支，传出神经为面神经。

1.7.2.2 贝尔现象 Bell phenomenon

眼睑闭合的同时，眼球向上转动的现象。

1.7.3 泪液分泌 secretion of tear

由泪腺、副泪腺、结膜杯状细胞、睑板腺等分泌水、黏蛋白、脂质形成泪膜的过程。泪液具有清洗、湿润和消毒眼球表面，保护和营养角膜、结膜上皮的作用。

1.7.3.1 基础分泌 basal secretion

副泪腺的泪液分泌过程，无传出神经支配，形成泪膜，维持眼表的湿润，减少眼睑和眼球的摩擦。

1.7.3.2 反射性分泌 reflex secretion

泪腺在受到情感或外界刺激后在传出神经支配下分泌泪液的过程。可分为周围感觉型反射分泌、视网膜型反射分泌和精神反射分泌。

1.7.4 视紫红质 rhodopsin

视杆细胞的视色素。由视黄醛和视蛋白结合而成。

1.7.5 卵磷脂视黄醇酰基转移酶 lecithin-retinol acyltransferase

将视黄醇转化回视黄酯，用于储存或与细胞视黄醇结合蛋白结合以进行靶基因激活的酶。

相关基因突变与早发型严重的视网膜营养不良症密切相关。

1.7.6 光受体间维甲酸结合蛋白 interphotoreceptor retinoid-binding protein

由光感受器分泌的将维甲酸与光感受器间维甲酸结合蛋白结合的糖蛋白。存在于光感受器间基质。

1.7.7 血管内皮生长因子 vascular endothelial growth factor

血管内皮细胞特异性生长因子。是一种糖蛋白，可以促进内皮细胞迁移、增殖、分裂，促进血管新生，增加血管通透性。

1.7.8 睫状神经营养因子 ciliary neurotrophic factor

IL-6 细胞因子家族的一种信号蛋白。存在于多种组成视网膜的细胞中，对神经细胞的生长、分化具有明显营养作用的细胞因子。在受到机械性损伤、高眼压或强光时，表达量上调。

1.7.9 色素上皮衍生因子 pigment epithelial-derived factor

一种首先发现于视网膜色素上皮细胞，一种分子量为 50 kDa 的分泌型糖蛋白。具有多种生物学功能，具有抗氧化、抗炎和抗血管生成的作用。

1.7.10 胎盘生长因子 placental growth factor

一种主要表达于人体胎盘、心、肺、甲状腺、骨骼肌中的分泌型二聚体糖蛋白。可促进新生血管生成，刺激内皮细胞迁移增殖，介导免疫炎症反应，且特异性表达于病理性新生血管，在正常血管中不表达。

1.7.10 光致褪色 photobleaching

荧光分子或荧光发色团在光照下发生光化学变化，导致其颜色变浅或荧光永久消失的现象。可用于观察荧光分子在细胞膜上的运动。

1.7.11 视循环 visual cycle

视紫红质在光照时迅速分解为视蛋白和全反型视黄醛，在暗处全反型的视黄醛变为 11-顺型的视黄醛，并与视蛋白重新结合的现象。

1.7.11.1 视黄醇 retinol

维持视力很重要的脂溶性维生素。是维生素 A 的活性形式。

1.7.11.2 视黄醛 retinaldehyde

又称“维生素 A 醛 (Vitamin A aldehyde)”。是视黄醇氧化后的衍生物。

1.7.12 晶状体蛋白 crystallin

存在于晶状体中的蛋白质。分为水溶性和非水溶性蛋白质，其中水溶性蛋白质主要包含 α 晶状体蛋白、 β 晶状体蛋白和 γ 晶状体蛋白。

1.8 视觉生理 visual physiology

研究视觉系统的功能及其在感知光和处理视觉信息过程中发生的生理过程。它涵盖了从光线进入眼睛开始，到视觉信号传递至大脑并被解释为图像的全过程。

1.8.1 视觉科学 visual science

研究视觉的形成过程及其生理意义和病理发生的科学。是认知科学的一部分。涵盖从眼解剖学、视觉感知到神经科学、心理学以及与视觉相关的技术应用等多个领域。

1.8.2 波前像差 wavefront aberration

实际的波前和理想的无偏差状态下的波前之间的偏差。在没有像差时，进入人眼的波前可

以很好的在视网膜上会聚成一个焦点。

1.8.3 纵向色差 longitudinal chromatic aberration

又称“位置色差(longitudinal chromatic aberration)”。光轴上物点发出的白色光线经透镜后,不同波长光的聚焦点不同,在同一焦面上形成的彩色弥散斑的现象。可用波长656.28nm 的红光焦点与波长486.13nm 蓝光焦点对应的屈光度之差来评价。

1.8.4 横向色差 lateral chromatic aberration

又称“倍率色差(lateral chromatic aberration)”。由于透镜对各种色光的放大率不同,导致同一物体经过透镜后各种色光的高度(即像的大小)差异,是反映不同波长的光在垂轴方向上折射的差异。

1.8.5 球面像差 spherical aberration

简称“球差”。当与光轴平行的光束通过球面透镜时,从透镜中央到周边的不同位置,光线所成的焦距不相等,即焦点的位置不同,因此不能聚焦在同一个焦点上的现象。

1.8.6 彗形像差 coma aberration

简称“彗差”。平行光源沿透镜轴外方向斜行穿过透镜后形成的彗尾形状的亮斑,不能聚焦在一个焦点上的现象。

1.8.7 复视 diplopia

注视一物体时看到两个物像,且两物像不完全重叠的现象,分为生理性及病理性复视。同一个物体成像在两只眼视网膜的非对应点上,无法将其融合成单一像,若遮盖一眼后复视消失,为双眼复视;若复视还存在,为单眼复视。

1.8.8 感受野 receptor field

一根神经纤维从数个末梢接受信息,这些末梢所占据的区域。

1.8.9 同心圆式感受野 concentric receptive field

感受野为中心区和周边区所组成的同心圆结构,中心区和周边区对光刺激的反应是相互拮抗的。

1.8.10 跟随运动 smooth pursuit

随着目标的移动而移动眼位,使运动着的目标和眼球运动之间保持着一种固定关系的状态,从而使物象不离开黄斑中心凹,维持其注视状态。

1.8.11 矫正性融合反射 corrective fusion reflex

又称“运动融像(motor fusion)”。使双眼保持匹配一致的能力。即两眼视网膜物像之间的一种定位性眼球运动,使偏离对应点的物像重新回到对应点上。

1.8.12 拮抗性 rivalry color

根据四色学说理论，色环中相对的颜色，包括两队拮抗色红-绿，蓝-黄。另一对拮抗为黑-白。

1.8.13 三原色 three primary color

理论上可以适当比例配合而成一切光学颜色的红、绿、蓝三种颜色。

1.8.14 绝对暗点 absolute scotoma

无论如何改变视标的大小、亮度和颜色，一直存在的视野暗点。生理盲点为绝对暗点。

1.8.15 相对暗点 relative scotoma

敏感度部分降低的区域。增加视标的刺激强度，暗点消失。

1.8.16 色拮抗神经元 color rivalry neuron

感受野中心对一种颜色敏感，而周边区对该颜色的拮抗色敏感的神经元。

1.8.17 视界圆 horopter

将两眼视网膜各个对应点，依其各自一定的视觉方向投射到空间一定距离的各点所连成的一个假想的圆。

1.8.18 视网膜对应点 corresponding retinal points

双眼视网膜具有相同视觉方向的、彼此相对应的点。生理盲点除外。

1.8.19 双眼不等像 binocular disparation

多因屈光参差、调节辐辏紊乱及某些眼底病等造成双眼影像大小或形状的不一致的现象。当这种差异超出其允许范围时，可引起临床上的视疲劳或复视，甚至单眼抑制。

1.8.20 双眼视 binocular vision

双眼共同注视的目标能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的现象，是感觉融像和立体视觉形成的基础。

1.8.21 双眼叠加作用 binocular summations

双眼功能优于两眼中的任一眼或者等于两眼功能总和的现象。

1.8.22 双眼融像 binocular fusion

两眼同时感知物体，使双眼视网膜像融合的过程。

1.8.22.1 感觉融像 sensory fusion

视觉皮层的神经生理和心理过程，联合双眼各自获得的图像而对视觉空间形成统一感知的过程。

1.8.22.2 运动融像 motor fusion

又称“矫正性融合反射（corrective fusion reflex）”。双眼保持匹配一致的能力，即两眼视网膜物像之间的一种定位性眼球运动过程，使偏离对应点的物像重新回到对应点上。

1.8.23 双眼视差 binocular parallax

当两眼注视于外界一点时，由于双眼观察角度不同而使两个视网膜象之间产生差异的现象。它是知觉立体物体和物体相对距离的重要线索。

1.8.24 双眼视觉混淆 binocular visual confusion

两个不同物体成像于两眼视网膜对应点上，被看成在一个视觉方向上的现象。

1.8.25 视野 visual field

眼球向正前方固视时所见到的空间范围。分为中心视野和周边视野。

1.8.25.1 中心视野 central visual field

距注视点 30° 以内的视野范围。

1.8.25.2 周边视野 peripheral visual field

距注视点 30° 以外的视野范围。

1.8.26 双眼视野 binocular visual field

双眼注视一点时，双眼所能看见的范围。

1.8.27 双眼抑制作用 binocular inhibition

双眼同时注视时，各眼的影像经过大脑的处理后，只有单一眼睛的影像被感知的现象。该过程可避免双眼视觉差异过大而产生复视和视觉紊乱的症状。

1.8.28 视网膜像差 retinal disparity

双眼位置不同等原因导致双眼之间视网膜映像的差异。

1.8.29 异常视网膜对应 abnormal retina correspondence

在两眼的视网膜非对应点产生了共同的视觉方向，即注视眼黄斑部与斜视眼黄斑部以外的视网膜成分建立了新的异常联系的一种双眼视觉现象。

1.8.30 同时视 simultaneous perception

两眼黄斑中心凹和黄斑外对应的视网膜成分有共同的视觉方向，双眼具有同时注视并感知的能力。

1.8.31 融合力 fusion faculty

由于落在两眼视网膜非对应点分离物像的刺激，视中枢引起反射性眼球定位运动，将物像调整到两眼中心凹或对应点上的能力。

1.8.32 整体立体视 global stereopsis

较高级的立体视觉，仅基于精细立体视觉产生，可在复杂视差图像中产生立体视觉，双眼所见的图像不具有单眼提示。

1.8.33 局部立体视 local stereopsis

较低级的立体视觉，可由精细和粗略立体视觉执行，可察觉所有的视差，此外对单眼可见的物体也能产生立体视觉。

1.8.34 调节 accommodation

为看清近物而改变眼的屈光力的功能，从而使近距离目标能聚焦在黄斑中心，由晶状体的可塑性和睫状肌的收缩力量两个因素完成。

1.8.35 集合 convergence

又称“辐辏（convergence）”。当眼看清近处物体时，眼不但要调节，而且两眼的视轴也要转向被注视物体从而形成双眼单视的眼球运动。这样才能使物体落在视网膜黄斑中心凹，经过视中枢合二为一。

1.8.36 双眼相同视觉方向法则 law of identical visual direction

一眼视网膜的每一点与对侧视网膜上的某一点相对应（生理盲点除外）具有相同的视觉方向。

1.8.37 聚散运动 vergence

眼在水平方向上的相向或反向运动。

1.8.38 旁中心注视 paracentral fixation

物体成像于视网膜黄斑中心凹以外、相对健康处的一种视物方式。由于黄斑中心凹抑制很深或存在黄斑中心凹病变，所以选择黄斑中心凹以外有限距离的视网膜某一点成分作为注视中心的现象。往往出现在微小度数斜视以及某些黄斑病变的患者。

1.8.39 视觉抑制 vision suppression

在双眼共同注视状态下，一眼视网膜功能部分或全部被优势眼压抑的一种生理现象，分为生理性抑制和病理性抑制。

1.8.40 零视差 zero parallax

物体位于观察者视线正前方时，两只眼睛所接收到的刺激是相同的，没有视差存在的现象。

1.8.41 双眼单视 binocular single vision

一个目标同时落在双眼视网膜对应点（黄斑区），所形成的两个轻微差异的影像，经大脑综合分析，融合为单一的具有三维空间完整物象的过程。

1.8.42 正视眼 emmetropia

平行光束经过调节放松的眼球折射后成像于视网膜上的一种屈光状态。

1.8.43 场曲 curvature of image

物平面经过光学系统后形成的像面为曲面的一种像差。

1.8.44 点聚焦镜片 point-focal lenses

一种倾向只矫正像散，而不考虑场曲的镜片。

1.8.45 透氧率 oxygen transmission rate

衡量隐形眼镜氧气通透性能的指标，透氧系数除以中心厚度以了解实际透氧量。

1.8.46 角膜隐窝 dimple veiling

佩戴角膜塑形镜镜片下方进入气泡无法排出时镜片隔着气泡压迫角膜造成角膜上的气泡压痕。

1.8.47 模型眼 schematic eye

为了便于人们研究和学习屈光系统成像，将测量所得的角膜前后表面曲率半径和厚度、前房深度、晶状体前后表面曲率半径和厚度、眼轴长度等的平均值来模拟人眼的屈光模型。

1.8.48 视疲劳 asthenopia

近距离工作或阅读时容易发生眼睛疲劳的现象，是以眼部症状为基础的眼或全身器质性病变及精神心理因素相互作用所形成的结果。

1.8.49 追随注视 pursuit fixation

当运动的物体为视觉所感知，为了使物象不离开黄斑中心凹，维持其注视状态，眼球运动呈现跟随状态的视物方式。该注视方式可使运动着的目标和眼球运动之间保持着一种固定关系，随着目标的移动而移动眼位。

1.8.50 扫视运动 saccade

骤发的急速的眼位转动，从而能使视线快速对准目标。

1.8.51 后视现象 afterimage phenomenon

光刺激物停止后在短暂的时间内仍然在头脑中留下映象的现象。

2 眼科疾病

2.1 症状

2.1.1 畏光 photophobia

眼睛无法耐受光线刺激的症状，常见于角膜炎、结膜炎、虹膜炎等眼部疾病。

2.1.2 流泪 tearing

泪液分泌增多流出眼外的症状，常见于结膜炎、角膜炎、虹膜睫状体炎以及泪腺疾病。

2.1.3 泪溢 epiphora

因结膜、眼睑、泪阜等异常或泪液排出通路不畅以至泪液流到眼外的症状。

2.1.4 视力下降 decreased visual acuity

人眼分辨外界两个物点间最小距离能力下降的现象。

2.1.5 视物变形 metamorphopsia

感知外界物体的形状、大小出现扭曲的视觉现象，包括小视症、大视症、视物扭曲。

2.1.6 视物模糊 blurred vision

视物清晰度及锐度下降的现象。

2.1.7 眩光 dazzle

视野内产生眼睛无法适应的光亮的症状，是引起视觉疲劳的重要原因之一。

2.1.8 虹视 iridization

视物时围绕光源出现色彩鲜明色环的现象。

2.1.9 雾视 scieropia

视物似有水雾遮挡的视觉受损症状。

2.1.10 眼睑痉挛 blepharospasm

眼睑肌肉发生不可控制痉挛性收缩的现象。

2.1.11 夜盲 nyctalopia

对弱光敏感度下降或暗适应时间延长的现象。多因维生素 A 缺乏所致，也有先天夜盲者。

主要症状为黄昏或暗处视物不清或视物不见的症状。

2.2 体征

2.2.1 眼睑充血 congestion of eyelid

眼睑血管异常导致其血液过度充盈的现象，分为主动性（动脉性）充血和被动性（静脉性）充血。

2.2.2 眼睑出血 hemorrhage of eyelid

眼睑血管中的血液外流入血管外组织的现象。

2.2.3 眼睑水肿 oedema of eyelid

体液在眼睑组织间隙过度聚集导致眼睑肿胀的体征。

2.2.4 眼睑退缩 eyelid retraction; Dalrymple sign

平视时上睑缘位置高于正常位置，或下睑缘的位置低于正常位置的体征。

2.2.5 上睑迟落 upper lid lag; von Graefe sign

双眼向下看时上眼睑不能随眼球下落的现象。

2.2.6 眼球突出 proptosis

眼球突出度超过正常生理值的现象，正常人眼球突出度介于 12-14mm，两眼差值<2mm。

2.2.7 结膜滤泡 conjunctival follicle

由结膜腺样层内淋巴细胞反应引起的结膜改变，外观光滑，呈半透明隆起。

2.2.8 结膜乳头 conjunctival papillae

由结膜上皮细胞大量增殖、血管增生和炎性细胞浸润引起的结膜改变，呈点状或小球状隆起。

2.2.9 赫伯特小凹 Herbert pit

角膜缘滤泡瘢痕化后的凹陷，是沙眼的特异性体征。

2.2.10 毕脱斑 Bitot spot

睑裂部球结膜近角膜缘处三角形的白色蜡样变性区，由于维生素 A 缺乏引起。

2.2.11 角膜后沉着物 keratic precipitate

炎性细胞或色素等成分附着在角膜内皮的改变，多由于眼部炎症引起。

2.2.12 角膜大泡 corneal bulla

角膜上皮或上皮下水泡，由于角膜内皮细胞的异常或破坏引起。

2.2.13 角膜混浊 corneal haze

角膜透明度下降的现象，由于角膜炎等原因引起。

2.2.13.1 角膜云翳 corneal nebula

角膜浅层的云雾状混浊，通过混浊部分仍能看清后面虹膜纹理。

2.2.13.2 角膜斑翳 corneal macula

混浊较厚略呈白色但仍可透见虹膜的角膜混浊。

2.2.13.3 角膜白斑 corneal leucoma

混浊很厚呈瓷白色不能透见虹膜的角膜混浊。

2.2.13.4 角膜血管翳 corneal pannus

角膜缘的血管自上而下或从周围各个方向深入角膜中央基质层的现象，是沙眼最重要的一个特异性体征。

2.2.13.5 角膜瘢痕 corneal scar

无炎症反应的角膜基质混浊，由于角膜外伤、炎症等原因引起。

2.2.14 福格特线 Vogt line

圆锥角膜变薄区域的中央可见基质中有数条混浊或半透明的白色细线，多为垂直状，对眼球加压，此线可消失。

2.2.15 曼森征 Munson sign

嘱患眼向下看时，圆锥角膜锥体压迫下睑缘形成的角状皱褶。

2.2.16 弗莱舍尔环 Fleischer ring

在前凸的角膜锥底部的角膜上皮及基底内的铁质沉着，为一棕褐色环，组织学上表现为铁沉积在角膜上皮的基底细胞层，可见于圆锥角膜。

2.2.17 里祖蒂征 Rizzuti sign

手电筒从颞侧照射时，鼻侧角膜可以看到的锥样反光，见于圆锥角膜。

2.2.18 杉浦征 Sugiura's sign

角巩膜缘色素脱失变白的体征，见于福格特-小柳-原田综合征。

2.2.19 前房闪辉 anterior chamber flare

又称“丁达尔征（Tyndall sign）”。在裂隙灯检查时可见前房内白色光束的现象，由血-房水屏障功能破坏引起房水蛋白含量增高所致。

2.2.20 前房浮游体 anterior chamber floaters

裂隙灯显微镜窄光带下可见房水中悬浮颗粒的现象，浮游体为房水中漂浮的炎性细胞、色素细胞、肿瘤细胞等。

2.2.21 前房积脓 hypopyon

炎症细胞沉积在前房下方形成白色液面的现象，多见感染性眼内疾病。

2.2.22 前房纤维素性渗出 fibrinoid exudates of anterior chamber

前房内透明或半透明絮状或团块状蛋白凝聚物的现象。

2.2.23 浅前房 shallow anterior chamber

角膜内皮细胞和虹膜膨隆最高处的交点之间的间隙变浅的异常状态，前房轴深小于正常2.5~3mm。

2.2.24 虹膜水肿 edema of iris

虹膜组织间隙液体聚集的现象，导致虹膜厚度增加，纹理不清。

2.2.25 虹膜后粘连 posterior synechia

虹膜后表面与晶状体前表面发生粘连的现象。

2.2.26 虹膜前粘连 anterior synechia

虹膜与房角或角膜内皮发生粘连的现象。

2.2.27 虹膜蔷薇疹 Roseola iridis

虹膜表面血管袢充血的现象，常伴有渗出和虹膜后粘连，可见于梅毒等疾病。

2.2.28 虹膜萎缩 iris atrophy

虹膜厚度变薄、色素脱失、失去正常纹理的现象。

2.2.29 虹膜结节 iris nodules

虹膜组织发生结节状增生的现象。

2.2.29.1 布萨卡结节 Bussaca nodules

发生于虹膜实质内的白色或灰白色半透明结节，主要见于肉芽肿性炎症。

2.2.29.2 克普结节 Koeppe nodules

发生于瞳孔缘的灰白色半透明结节，可见于非肉芽肿性和肉芽肿性炎症。

2.2.30 虹膜肉芽肿 iris granuloma

发生于虹膜实质中的、粉红色、不透明的结节。主要见于结节病所引起的前葡萄膜炎。

2.2.31 假性虹膜红变 pseudorubeosis of the iris

又称“虹膜血管扩张 (iris hyperemia)”。虹膜表面血管扩张的现象。多见于富克斯综合征。

2.2.32 虹膜红变 rubeosis of iris

又称“虹膜新生血管形成 (neovascularization of the iris)”。虹膜发生新生血管增殖的现象。

多发生于晚期及青少年性糖尿病患者，与组织缺氧有关，常提示眼底新生血管形成，如新生血管累及房角，房水排出障碍，则可发生新生血管性青光眼。

2.2.33 葡萄膜缺损 uveal coloboma

虹膜、睫状体和脉络膜等组织发生不同程度缺失的现象。由眼球在胚胎发育过程中，视杯下侧及视茎下方的胚胎裂闭合不全引起。

2.2.34 瞳孔残膜 pupillary residual membrane

瞳孔区残留的膜状物，由于在胚胎时期晶状体表面的血管膜吸收不全引起。

2.2.35 瞳孔膜闭 occlusion of pupil

膜状物覆盖整个瞳孔区的现象。多为眼内炎症反应引起。

2.2.36 白瞳症 leucocoria

瞳孔区发白的现象。由于先天性白内障，视网膜母细胞瘤，眼内炎症性疾病等原因引起。

2.2.37 睫状体雪堤 ciliary snow bank

睫状体平坦部和玻璃体基底部沉积白色炎性渗出物的现象。

2.2.38 睫状膜 ciliary membrane

睫状体出现纤维增殖膜的现象，由于炎性渗出机化引起。

2.2.39 玻璃体雪球样混浊 hyaloid snowball opacity

玻璃体腔的白色雪球样漂浮物，多见于中间葡萄膜炎、视网膜血管炎等。

2.2.40 玻璃体后界膜下沉积 subhyaloid precipitate

玻璃体后界膜下出现沉积物的现象，可见于梅毒、眼弓形虫病等。

2.2.41 视网膜劈裂 retinoschisis

视网膜神经上皮层间发生分离的现象。

2.2.42 变性性视网膜劈裂 degenerative retinoschisis

视网膜外丛状层层间发生分离的现象，是视网膜劈裂的一种类型。

2.2.43 视网膜动脉硬化 arteriosclerosis

视网膜动脉的一种非炎症性、退行性与增生性病变，可使动脉管壁增厚、变硬，失去弹性、管腔狭窄。表现为视网膜动脉变细、透明度降低、颜色变淡、反光带变暗、血管的走向平直、分支成锐角，如进一步加重可出现铜丝样甚至银丝样改变。

2.2.44 动静脉交叉征 arteriovenous nicking

视网膜小动脉与小静脉在交叉处血管管腔缩小形成的动静脉压迫现象。动脉位于静脉上方的交叉压迫迹象多见，也有静脉位于动脉上方的压迫迹象。

2.2.45 微血管瘤 microaneurysm

视网膜毛细血管的纺锤形或囊状突起病变。常见于糖尿病性视网膜病变等，荧光素血管造影可清晰可见，组织学上，用胰蛋白酶预消化处理后过碘酸雪夫染色呈阳性。

2.2.46 棉絮斑 cotton wool spot

又称“软性渗出（soft exudate）”。视网膜内形态不一、边界不清的灰白色棉花或绒毛状斑块。为末梢小动脉痉挛性收缩使视神经轴浆流阻滞，神经纤维呈结节性肿胀，神经纤维层产生缺血性坏死的表现。

2.2.47 硬性渗出 hard exudate

边界锐利、圆形或不规则形的视网膜白色或黄色斑点，位于黄斑者呈放射状排列。为长期视网膜小动脉收缩、组织慢性缺氧等原因导致血浆渗漏的结果。

2.2.48 黄斑水肿 macular edema

因细胞内积液或组织间积液增多导致黄斑区增厚的改变。多见于糖尿病视网膜病变、视网膜中央静脉阻塞、视网膜分支静脉阻塞、炎症、创伤等，表现为中央视力下降、光相干断层扫描提示黄斑厚度增加，造影检查结果为黄斑区荧光素积聚。

2.2.49 视网膜出血 retinal hemorrhage

视网膜血管内血液外流入组织间隙的现象，多见于高血压、糖尿病、视网膜静脉阻塞、视网膜静脉周围炎、视盘血管炎等。

2.2.49.1 视网膜前出血 preretinal hemorrhage

位于视网膜前方的出血，可分为玻璃体下出血和内界膜下出血。视网膜前出血的出血量一般较大，呈圆顶或舟状，新鲜出血因血液流动及重力作用在患者坐位时形成液平面，上部为淡棕黄色的血浆成分，下部为鲜红色的红细胞成分。

2.2.49.2 视网膜内出血 intraretinal hemorrhage

视网膜毛细血管网的出血，可分为视网膜浅层出血和视网膜深层出血。

2.2.49.3 视网膜下出血 subretinal hemorrhage

视网膜下新生血管或脉络膜毛细血管的出血，呈暗红色。

2.2.50 视网膜色素上皮出血 subpigment epithelial hemorrhage

又称“出血性视网膜色素上皮脱离（hemorrhagic retinal pigment epithelium detachment）”。

位于视网膜色素上皮和玻璃膜之间的出血。常来源于脉络膜新生血管或脉络膜自身血管的破裂。由于视网膜色素上皮和玻璃膜结合紧密，使 RPE 隆起形成水肿，呈青紫色或黑褐色边缘光滑隆起的圆形或椭圆形外观。

2.2.51 玻璃体积血 vitreous hemorrhage

玻璃体腔发生血液积聚的现象，可由眼内血管性疾病、损伤、血液性疾病等引起。

2.2.52 黄斑皱褶 macular pucker

黄斑区视网膜胶质细胞、色素上皮细胞等增生形成前膜对黄斑区组织造成牵拉形成的皱褶。

2.2.53 地图样萎缩 geographic atrophy

玻璃膜疣或视网膜下玻璃膜疣样沉积物、色素不均匀沉积或脱失、视网膜外层甚至全层发生萎缩而形成边界清晰的地图样外观，是晚期年龄相关性黄斑变性的特征性改变之一。

2.2.54 盘沿丢失 rim loss

视盘边沿宽度变窄的现象。

2.2.55 盘沿切迹 rim notching

盘沿组织局限性丢失导致盘沿成角的现象。

2.2.56 视网膜神经纤维层缺损 retinal nerve fiber layer defect

视网膜神经纤维层厚度变薄或发生缺失的现象。

2.2.57 视盘出血 disc hemorrhage

视盘处血管破裂发生血液外流的现象，分为视杯出血和盘沿出血。

2.2.57.1 视杯出血 cup hemorrhage

视杯处血管破裂后血液外流的现象。

2.2.57.2 盘沿出血 rim hemorrhage

视盘边沿处血管破裂血液外流的现象。

2.2.58 视乳头旁萎缩区 parapapillary atrophy

视乳头附近脉络膜视网膜组织萎缩变薄的现象。

2.2.59 脉络膜出血 choroidal hemorrhage

脉络膜血管破裂血液外流的现象。

2.2.59.1 脉络膜上腔出血 suprachoroidal hemorrhage

脉络膜与巩膜之间潜在腔隙发生血液积聚的现象。

2.2.60 樱桃红斑 cherry-red spot

视网膜灰白水肿,而黄斑中心凹处来自脉络膜的血液供应使黄斑呈现红色斑点状改变的现象。由于视网膜中央动脉阻塞等原因引起。

2.2.61 脉络膜脱色素 depigmentation of choroid

脉络膜黑色素细胞丢失的现象,轻度表现为脱失部位眼底颜色变红,严重可透见脉络膜血管。

2.2.62 晚霞样眼底 sun-set glow fundus

眼底呈晚霞状红色的病理表现。是福格特-小柳-原田综合征和交感性眼炎慢性期的特征性眼底改变。

2.2.63 脉络膜萎缩 choroidal atrophy

脉络膜组织萎缩变薄透见巩膜而呈黄白色的现象。

2.2.63.1 绕视盘型脉络膜萎缩 peripapillary choroidal atrophy

在视盘周围区域出现的脉络膜与视网膜萎缩,通常表现为视盘边缘附近脉络膜毛细血管网和视网膜色素上皮的退行性改变。这种萎缩通常伴随着视盘的边缘模糊和脉络膜色素减少或缺失,在眼底检查时可以观察到。这种改变可以与多种眼部疾病相关,例如高度近视、青光眼、年龄相关性黄斑变性等,且随着病程发展可能影响视功能。

2.2.64 视乳头水肿 papilledema

液体在视神经乳头过度聚集的现象。表现为视乳头隆起、边缘模糊。常由颅内、眼内、眶内以及某些全身性疾病引起。

2.3 眼睑疾病 disease of eyelid

2.3.1 睑缘及睑腺疾病 disease of eyelid margin and glands

2.3.1.1 睑缘炎 blepharitis

发生在睑缘皮肤、睫毛毛囊及其腺体的炎症性疾病。

2.3.1.1.1 前部睑缘炎 anterior blepharitis

累及睫毛根部和毛囊的睑缘炎症。通常和葡萄球菌感染或者皮脂分泌过多有关。

2.3.1.1.2 后部睑缘炎 posterior blepharitis

累及睑板腺和腺口的炎症。为继发于睑板腺功能异常的慢性炎症。

2.3.1.1.3 混合型睑缘炎 mixed blepharitis

前、后睑缘炎的混合型。

2.3.1.1.4 鳞屑性睑缘炎 squamous blepharitis

睑缘处出现鳞屑附着的炎症。与眼局部存在的卵圆皮屑芽孢菌分解皮脂产生刺激性物质有关，继发于睑板腺功能异常的慢性炎症性疾病。

2.3.1.1.5 溃疡性睑缘炎 ulcerative blepharitis

睫毛毛囊及其附属腺体的慢性或亚急性化脓性炎症，多由金黄色葡萄球菌感染引起，也可由表皮葡萄球菌和凝固酶阴性葡萄球菌感染所致，多见于营养不良、贫血或有慢性全身疾病的儿童。

2.3.1.1.6 眦部睑缘炎 angular blepharitis

内外眦睑缘的炎症性疾病，多数因莫-阿双杆菌感染所引起，或金黄色葡萄球菌感染，也可能与维生素 B2 缺乏有关。

2.3.1.1.7 蠕形螨睑缘炎 demodex blepharitis

蠕形螨感染睑缘所致的慢性炎症性疾病，可以导致患者出现眼部瘙痒、发干、睑缘充血。

2.3.1.1.8 睑缘炎相关角结膜病变 blepharokeratoconjunctivitis

与睑缘炎相关的一组角结膜病变的统称，睑缘炎可以通过机械刺激，细菌代谢产物及异常的脂质造成眼表刺激与损伤，导致角膜结膜组织的炎症以及免疫反应。主要表现为反复结膜充血、分泌物增多、结膜乳头增生及浅层瘢痕形成、角膜上皮糜烂及角膜新生血管等。

2.3.1.2 睑腺疾病 disease of the eyelid glands

发生于睑腺的疾病的统称。

2.3.1.2.1 外睑腺炎 external hordeolum

又称“外麦粒肿”。睫毛毛囊根部蔡氏腺的急性化脓性炎症。通常为葡萄球菌感染所致。

2.3.1.2.2 内睑腺炎 internal hordeolum

又称“内麦粒肿”。睑板腺的急性化脓性炎症或睑板腺囊肿继发感染。多为葡萄球菌感染。

2.3.1.2.3 睑板腺囊肿 chalazion

又称“霰粒肿”。睑板腺的非化脓性慢性炎症，系由睑板腺排出受阻，分泌物的潴留而形成的慢性炎性肉芽肿。

2.3.2 眼睑皮肤疾病 disease of the eyelid skin

发生在眼睑皮肤的疾病的统称。

2.3.2.1 眼睑单纯疱疹 herpes simplex of eyelid

单纯疱疹病毒感染引起的眼睑炎症性疾病。典型的病损在红斑的基础上有成簇的粟粒或绿豆大小的水疱、壁薄、潴留液，破溃后形成糜烂或小溃疡，结痂、痊愈后不留瘢痕或留有

暂时性色素沉着。

2.3.2.2 眼睑带状疱疹 herpes zoster of eyelid

水痘-带状疱疹病毒感染引起的眼睑皮肤炎症。单侧发病，不越过鼻中线呈带状分布，向上达前额、头皮，侵犯鼻睫状神经时可并发角膜病变和虹膜睫状体炎。初起病变区出现剧烈神经痛。数日后出现水疱，之后化脓形成溃疡，约2周结痂脱落形成永久瘢痕。

2.3.2.3 眼睑毛囊炎 folliculitis of eyelid

金黄色葡萄球菌感染引起的眼睑毛囊炎症。表现为粟粒大的丘疹，顶端化脓呈小脓疱，不融合，破后有少量脓血、无脓栓，愈后不留瘢痕。

2.3.2.4 眼睑疖 furuncle of eyelid

金黄色葡萄球菌感染引起的眼睑毛囊深部及周围组织的炎症。表现为眼睑皮肤红肿、硬结、触痛显著，严重时有发热、全身不适，数日后顶部发黄，疼痛加剧，耳前淋巴结肿大、压痛。数日后脓栓穿破，可形成溃疡，以后深部有肉芽组织充填，愈合后遗留瘢痕。

2.3.2.5 眼睑脓肿 abscess of eyelid

细菌感染引起眼睑组织间脓液积聚的炎性疾病，多因外伤感染所致，也可继发于睑腺炎等局部炎性疾病。表现为眼睑及球结膜显著充血、水肿，耳前淋巴结肿大，全身反应也较显著；触诊脓肿可感知波动感，脓液穿破皮肤排出而治愈。少数可蔓延至眶内深部，导致颅内感染，可危及生命。

2.3.2.6 眼睑丹毒 erysipelas of eyelid

β 型溶血性链球菌感染引起的急性眼睑皮肤炎症。多有皮肤轻微的损伤，从而使细菌侵入感染。眼睑皮肤呈红色水肿性斑块，表面紧张发亮，边界清楚，严重者可有水疱、压痛明显、局部皮肤温度升高。

2.3.2.7 眼睑接触性皮炎 contact dermatitis of eyelid

眼睑皮肤接触外界物质后主要发生在接触部位的急性无菌性炎症反应。

2.3.2.8 眼睑湿疹 eczema of eyelid

眼睑出现以潮红的丘疹及小水疱为主的皮疹，严重时可有渗出、结痂。

2.3.2.9 眼睑松弛综合征 blepharochalasis syndrome

常见于青年、以眼睑水肿、皮肤菲薄、弹性消失为主要特征的疾病。是发生于青年特殊类型的眼睑疾病，早期反复发作性眼睑水肿，晚期眼睑皮肤菲薄，弹性消失，皱纹增多，色泽改变，可并发泪腺脱垂、上睑下垂和外眦移位、下睑退缩等表现。

2.3.3 眼睑位置异常 malposition of the eyelid

眼睑位置发生变化的一组疾病的统称。

2.3.3.1 倒睫 trichiasis

睫毛向角结膜方向倒生的疾病。

2.3.3.2 睑内翻 entropion

眼睑向角结膜面翻转的眼睑疾病。

2.3.3.3 睑外翻 ectropion

眼睑向外翻转的眼睑疾病。

2.3.3.4 上睑下垂 blepharoptosis

上睑提肌或米勒（Müller）肌功能不全或丧失导致上睑不能正常提起，而使上睑呈下垂的眼睑位置异常状态。

2.3.3.5 睑球粘连 symblepharon

睑结膜与球结膜或角膜发生粘着的现象。

2.3.3.6 眼睑闭合不全 lagophthalmus

俗称“兔眼”。闭眼时睑裂不能完全闭合暴露部分眼表的现象。

2.3.4 眼睑神经疾病 disease of the eyelid nerves

支配眼睑的神经发生异常的一组疾病的统称。

2.3.4.1 睑痉挛 blepharospasmus

面神经支配的眼轮匝肌发生不可控性异常运动的现象。目前病因不明确，主要表现为眼睑不自主震颤、抽动。

2.3.4.2 眼睑轮匝肌麻痹 paralysis of the orbiculus oculi muscle

核性及核下型面神经麻痹所致的眼轮匝肌运动障碍。表现为眼睑闭合不全、睑裂变大、泪溢及瞬目障碍等。

2.3.5 眼睑先天异常 congenital abnormality of the eyelids

先天发育异常导致的眼睑疾病的统称。

2.3.5.1 双行睫 districhiasis

睑板腺发育成毛囊的异生现象，睑板腺开口处除正常一排睫毛外，还有另一排睫毛。

2.3.5.2 眼睑缺损 blepharocoloboma

眼睑的全层结构缺损，包括皮肤、眼轮匝肌、睑板、结膜及其附属腺体。

2.3.5.3 内眦赘皮 epicanthus

鼻根部内眦侧垂直的半月形皮肤皱襞由上睑延续向外下的现象。

2.3.5.4 睑裂狭小症 blepharophimosis

又称“先天性小睑裂综合征（blepharophimosis syndrome）”。睑裂水平径及垂直径均较正

常明显变小的疾病，伴有重度上睑下垂，内眦间距增宽，并伴有反向内眦赘皮等。为常染色体显性遗传。

2.3.5.5 单睑 foldless eyelid

无论在睁眼状态还是闭眼状态时，其上睑均无皱褶的眼睑类型。因上睑提肌纤维止点未达到上睑皮肤真皮层所致。多见于东方人。

2.3.5.6 下睑赘皮 lower eyelid epiblepharon

下睑水平方向的皮肤皱褶覆盖睑缘的现象，使得睫毛内翻，摩擦眼球。

2.3.6 眼睑肿瘤 eyelid tumor

眼睑部分出现新生物的一类疾病的统称。

2.3.6.1 眼睑良性肿瘤 benign eyelid tumor

发生于眼睑的良性肿瘤性病变的总称。

2.3.6.1.1 眼色素痣 eyelid naevus pigmentosus

痣细胞或黑色素细胞增殖形成的良性肿瘤。包括一组临床表现不尽相同的病变，组织学分为交界痣、复合痣、皮内痣、蓝痣和先天性眼皮肤黑色素细胞增多症五种类型。

2.3.6.1.2 眼睑黄色瘤 xanthelasma

对称性、扁平稍隆起于眼睑皮肤表面的橘黄色斑块。病理为皮肤浅层内有灶状含脂质细胞聚集。

2.3.6.1.3 眼睑血管瘤 eyelid hemangioma

由异常血管增殖形成的良性肿瘤，临床上包括鲜红斑痣、草莓状血管瘤、斯特奇-韦伯综合征及海绵状血管瘤。

2.3.6.2 眼睑恶性肿瘤 malignant eyelid tumor

发生于眼睑的恶性肿瘤性病变的总称。

2.3.6.2.1 眼睑基底细胞癌 basal cell carcinoma of eyelid

眼睑基底细胞起源的恶性肿瘤，是最常见的恶性肿瘤，多见于中老年人，紫外线照射是最重要的危险因素。

2.3.6.2.2 眼睑鳞状细胞癌 squamous cell carcinoma of eyelid

起自皮肤或黏膜上皮层的一种恶性肿瘤。多见于老年男性，恶性程度高。

2.3.6.2.3 睑板腺癌 meibomian gland carcinoma

发生于睑板腺的恶性肿瘤。初期为眼睑内坚韧的小结节，与睑板腺囊肿相似，以后逐渐增大，睑板呈弥漫性斑块状增厚，睑结膜相对处呈黄色隆起。

2.3.6.2.4 眼睑恶性黑色素瘤 malignant melanoma of eyelid

眼睑黑色素细胞起源的恶性肿瘤,复发、转移和死亡率均较高。病变部分来源于黑痣恶变,部分来源于正常皮肤或雀斑,老年人多见。

2.4 泪器疾病 lacrimal apparatus disease

发生于泪液分泌和引流系统的疾病,包括泪腺和泪道系统的疾病。其中泪腺作为泪液的主要分泌系统,其病变容易导致泪液分泌异常。而泪道的主要功能是引流泪液,其功能障碍则会以泪溢为主要症状。

2.4.1 泪腺疾病 lacrimal gland diseases

发生于泪腺部位的疾病,可为先天或后天性疾病。其中以炎症最为多见,其次为肿瘤性疾病。

2.4.1.1 先天性泪腺疾病 congenital lacrimal gland disease

由于胚胎发育问题导致出生即出现的泪腺疾病,包括泪腺功能和泪腺结构、位置的病变。可表现为泪腺组织缺失和泪液分泌缺失导致先天性无泪或干眼症,亦可为异位泪腺,泪腺可异位于眼睑或眶深部肌锥内等位置,异位泪腺炎症或者肿大时可导致症状而被发现。

2.4.1.1.1 先天性泪腺缺失 congenital absence of lacrimal gland

先天因素引起的泪腺缺失,常同时存在无结膜、无眼球等发育异常。可单侧,亦可双侧缺失,主要表现为泪少、干眼而导致严重的角膜血管化。通过眼眶CT及MRI可明确诊断。治疗则需要补充人工泪液或湿房镜等,症状严重无法缓解时可以考虑颌下腺或唇腺移植、睑缘缝合等手术治疗。

2.4.1.1.2 先天性泪腺脱垂 congenital lacrimal gland prolapse

又称“先天性泪腺脱位”。先天因素引起的泪腺向下方移位。表现为上眼睑颞侧水肿样改变,皮下可触及活动性包块,为脱垂的泪腺。可通过计算机断层扫描或核磁共振加以确诊。患儿多无明显泪液分泌异常,必要时可考虑手术行泪腺复位矫正。

2.4.1.2 泪腺炎症 inflammation of lacrimal gland

发生于泪腺的感染性或非感染性疾病。包括急性泪腺炎、慢性泪腺炎。临床表现也因病因不同而略有不同,但是均以泪腺区红肿疼痛为表现。治疗也需要因病因而异。

2.4.1.2.1 急性泪腺炎 acute dacryoadenitis

由各种传染性疾病引起的泪腺急性炎症。常见的病原菌有葡萄球菌、肺炎链球菌等。临床表现为上睑外1/3处睑缘红肿,上睑下垂(炎症性),同时伴有眼睑高度水肿,提起上睑,眼球下转时,可见泪腺膨出部分,可伴全身发热,严重者可发生眶蜂窝织炎,甚至海绵窦血栓。治疗以全身应用抗感染药物为主,形成脓肿时则需要切开引流。

2.4.1.2.2 慢性泪腺炎 chronic dacryoadenitis

非特异性炎症或结核、衣原体等毒力较弱的微生物感染或由急性转变而来的泪腺慢性炎症。较急性泪腺炎多见，多为原发性。病变多为双侧，上睑外上侧有一无疼痛之隆起，但可有触疼，肿物还可触及分叶，伴有眼球向下内方移位，上转受限而发生复视或导致上睑下垂。可根据病因进行原发病治疗。

2.4.1.3 泪腺肿瘤 lacrimal gland tumor

发生于泪腺的肿瘤，分为良性肿瘤和恶性肿瘤，主要病理类型有：多形性腺瘤、多形性腺癌、腺样囊性癌，泪腺淋巴瘤等。常需要眼眶 B 超、计算机断层扫描及核磁共振辅助诊断。治疗则以手术为主，如术后病理证实为恶性肿瘤，可考虑辅以放疗或化疗。

2.4.1.3.1 泪腺多形性腺瘤 pleomorphic adenoma

又称“良性泪腺混合瘤（benign mixed tumor of lacrimal gland）”。泪腺的上皮性肿瘤。其起源于有多向性分化潜能的上皮细胞，其间质成分为上皮化生的产物，肿瘤有上皮和间质等多种成分。是泪腺肿瘤中最常见的上皮性肿瘤。眼眶计算机断层扫描及核磁共振有助于恶性肿瘤的鉴别，可手术治疗。

2.4.1.3.2 恶性泪腺多形性腺瘤 pleomorphic adenocarcinoma

又称“恶性泪腺混合瘤（malignant mixed tumor of lacrimal gland）”。临床表现类似良性多形性腺瘤的恶性疾病，可由良性腺瘤发展而来，尤其是多形性腺瘤切除不干净时容易导致肿瘤恶变。病理检查可见肿瘤内包含多形性腺瘤和多形性腺癌两种成分。影像学可发现泪囊窝占位及骨质破坏。治疗则以手术切除为主。

2.4.1.3.3 泪腺腺样囊性癌 adenoid cystic carcinoma of lacrimal gland

起源于泪腺导管肌上皮的恶性肿瘤。是泪腺最常见的恶性肿瘤，最常见于 30 至 60 岁的人群。早期除了上眼睑外侧部(泪腺所在的地方)轻微肿胀外，不会引起任何症状，后期肿瘤会导致双眼复视、视力下降和眼球突出。影像学检查多可见泪囊窝溶骨性破坏。治疗以手术切除为主。

2.4.1.3.4 泪腺淋巴瘤 lymphoma of lacrimal gland

发生于泪腺组织的低恶度淋巴组织肿瘤，以黏膜相关性淋巴瘤或小 B 淋巴细胞性淋巴瘤为主，多见于成年人。以泪腺区（眼球外上方）无痛性肿大为临床特点，肿物较大时可压迫眼球向内下方移位；通过眼部 B 超和眼眶计算机断层扫描、眼眶核磁共振可发现泪腺区肿大，可向前或向眶深部侵犯，多无骨质破坏；治疗以手术切除为主。

2.4.1.4 泪腺导管囊肿 dacryops

起源于主泪腺导管的泪腺上皮性囊肿，以发生在泪腺的睑叶多见，也可发生在副泪腺和异位泪腺。以泪腺区无痛性肿大为主要表现，通常翻开眼睑可在外上穹隆部发现含有透明液

体的囊肿；治疗以手术切除为主，术中需要完整切除囊壁，否则很容易复发。

2.4.1.5 泪腺导管腺癌 lacrimal gland ductal adenocarcinoma

泪腺小导管上皮来源的恶性肿瘤。临床表现为泪腺区肿大，部分患者以眼眶区红肿疼痛或头痛为主要表现；肿瘤增大可导致眼球突出和眼球内下方移位等表现；眼眶 B 超、计算机断层扫描及核磁共振可发现肿瘤的范围、大小以及周围骨质破坏情况；治疗以手术完整切除为主。

2.4.1.6 泪腺功能异常 Lacrimal gland dysfunction

泪腺不能正常分泌泪液的疾病。可以是先天因素、外伤、药物及不明原因等因素引起，包括泪液分泌过多、泪液分泌过少。治疗则根据具体症状而异。

2.4.1.6.1 泪液分泌过多 lacrimal hypersecretion

泪液分泌量高于正常的现象。人在正常状态下，16 小时泪液分泌量约为 0.5~1.0ml，分泌量明显大于正常时可以有大量泪液从眼表流出。泪液分泌检查 5 分钟大于 30mm，临床检查未见泪器的其他病变。治疗以诱发泪液高分泌的病因治疗为主。

2.4.1.6.1.1 原发性泪液分泌过多 primary lacrimal hypersecretion

不明原因出现的泪液分泌高于正常的现象。出现流泪症状，可伴有多汗、多毛等全身症状。临床较为少见，检查排除泪腺、结膜、角膜炎症，排除泪液引流系统阻塞或狭窄，可诊断该疾病。尚无特效保守治疗方法，如患者症状严重可尝试行部分泪腺切除术。

2.4.1.6.1.2 继发性泪液分泌过多 secondary lacrimal hypersecretion

外伤、炎症、情绪波动等原因引起的泪液分泌高于正常的现象，超过泪道排出的速度从而导致流泪症状。治疗则需要根据病因而异。外伤、炎症等因素修复后症状多可自行恢复，促进修复，减轻炎症是治疗的重点。

2.4.1.6.2 泪液分泌减少 lacrimal hyposecretion

又称“泪液分泌功能不足（insufficient tear secretion）”。泪液分泌低于正常的现象。包括先天性、后天性、原发性、麻痹性、中毒性和症状性泪液分泌减少。临床表现为眼干、发涩、灼痛等症状。治疗以补充泪液为主。

2.4.1.6.2.1 原发性泪液分泌减少 primary lacrimal hyposecretion

不明原因出现的泪液分泌低于正常的现象。排除外伤、炎症、免疫性疾病等病因，泪液分泌试验少于正常值，而引起眼部干涩症状。治疗以补充人工泪液，泪点栓塞及涎腺移植等方法。

2.4.1.6.2.2 免疫性病变致泪液分泌减少 immunological diseases

明确由于免疫性疾病导致泪腺组织受累，泪液分泌量低于正常的现象。临床检测泪液分泌

试验常小于 5mm/5 分钟。常见于干燥综合征、类风湿等免疫性疾病。治疗除了控制病因外，尚需进行泪液的补充和局部抗炎。

2.4.1.6.2.2.1 干燥综合征 Sjogren syndrome

以泪腺和唾液腺分泌减少为主要特征的慢性炎症性自身免疫病。治疗则需要糖皮质激素或免疫抑制剂，控制自身免疫性疾病，同时给予人工泪液、泪点栓塞及局部抗炎药物。

2.4.1.6.2.2.2 米库利兹综合征 Mikulicz syndrome

以泪腺和唾液腺慢性对称性无痛性肿大为特点的泪腺疾病，可伴有结核、肉样瘤、淋巴瘤、结节病，甲状腺机能紊乱等。其病程缓慢，易复发，常伴有泪腺液体分泌减少，结膜干燥，结节性虹膜炎。治疗则以糖皮质激素为主。

2.4.2 泪道疾病 lacrimal duct diseases

发生于泪道的一组疾病，临床上以泪道阻塞最为多见。泪道阻塞的原因有炎症、外伤、肿瘤、先天异常等，其中以慢性泪囊炎最多。

2.4.2.1 泪道先天发育异常 congenital abnormal of lacrimal duct

先天因素引起的泪道发育不正常，临床上主要有如下几种：先天鼻泪管阻塞、先天性泪囊囊肿、先天性泪囊羊水囊肿、先天泪道缺失、先天副泪点、先天副泪小管、先天泪道痿、先天泪囊憩室等。治疗以对症手术为主。

2.4.2.1.1 先天性鼻泪管阻塞 congenital nasolacrimal duct obstruction

又称为“新生儿泪囊炎（neonatal dacryocystitis）”。先天发育异常导致的鼻泪管阻塞，包括膜性鼻泪管阻塞和骨性鼻泪管组阻塞。膜性鼻泪管阻塞以位于鼻泪管下口处的哈斯纳瓣膜闭锁最常见。患儿常发生泪囊炎症状，多可通过按摩再通鼻泪管，如按摩无效可进行泪道探通手术。

2.4.2.1.2 先天性泪囊囊肿 congenital dacryocystocele

又称“先天性泪囊突出”（congenital dacryoceles）。为泪囊的发育性疾病。部分新生儿鼻泪管下口处的哈斯纳瓣膜尚未发育好，持续未发生破裂时，引起鼻泪管、泪囊内分泌物聚集，压力升高，继而导致泪总管与泪囊交界处的罗森米勒瓣膜功能性闭锁，泪囊、膜性鼻泪管扩张。治疗以手术为主。

2.4.2.1.3 先天性泪囊羊水囊肿 congenital amniotocele

泪囊的发育性疾病。胎儿鼻泪管下口处的哈斯纳瓣膜尚未发育好，导致泪囊、鼻泪管内充满羊水，引起鼻泪管、泪囊内压力升高，继而导致泪总管与泪囊交界处的罗森米勒瓣膜功能性闭锁，泪囊、膜性鼻泪管扩张，形成囊肿。治疗以手术为主。

2.4.2.1.4 先天性泪道缺失 congenital absence of lacrimal duct

先天原因导致泪道结构缺失的泪道疾病。包括：泪道部分缺失和泪道完全缺失，泪道完全缺失主要表现为溢泪，泪道部分缺失临床表现多样，包括：溢泪、流脓、内眦角中肿痛、皮下包块等。治疗则需根据具体情况，选择不同的手术方式。

2.4.2.1.4.1 泪道部分缺失 partial absence of lacrimal duct

先天原因导致泪道的某一部分结构缺失的泪道疾病。包括：泪点缺失、泪小管缺失、泪总管缺失、泪囊缺失、鼻泪管缺失等。治疗需要从功能和外观两方面考虑，进行修复整形手术。

2.4.2.1.4.1.1 泪点缺失 absence of punctum

先天原因导致的泪点结构不存在，可以是单个泪点缺失，多个泪点缺失。先天泪点缺失多同时伴有相应的泪小管缺失。如单纯泪点缺失，而泪小管正常，可进行泪小管切开术。如泪小管也同时缺损，则可考虑进行结膜囊鼻腔吻合术。

2.4.2.1.4.1.2 泪小管缺失 absence of canaliculus

先天原因导致的泪小管结构未发育或发育不全，可以是单个或多个泪小管缺失。临床比较少见，表现为流泪，泪点存在或不存在，试图探通泪小管时，探针探及盲管或完全无法探入。保守治疗无效，可尝试结膜-鼻腔吻合术。

2.4.2.1.4.1.3 泪总管缺失 absence of common canaliculus

先天原因导致的泪总管结构发育不全或不存在。可为生理性，上下泪小管分别直接开口于泪囊上部，并不影响泪道的引流，因此患者无任何症状，进行相关检查时才发现；也可病理性，泪总管及以下结构消失，导致流泪症状。治疗则多需要进行相应的手术修复。

2.4.2.1.4.1.4 泪囊缺失 absence of lacrimal sac

先天原因导致的泪囊结构发育异常或完全未发育。这种情况临床少见，多合并鼻泪管缺失或者泪小管、泪总管缺失。患儿多出生后即表现为明显流泪症状。治疗可考虑进行结膜囊鼻腔吻合手术。

2.4.2.1.4.1.5 鼻泪管缺失 absence of nasolacrimal duct

先天原因导致的鼻泪管结构不存在，包括膜性鼻泪管缺失伴或不伴骨性鼻泪管缺失。常需进行眼眶 CT 泪囊造影才能确诊。临床表现为鼻泪管阻塞的症状，包括流泪、脓性分泌物等急慢性泪囊炎表现。治疗可选择泪囊鼻腔吻合术。

2.4.2.1.4.2 泪道完全缺失 total absence of lacrimal duct

先天原因导致泪道的全部结构不存在。可以是单眼发病，也可能是双眼发病，临床主要表现为溢泪。检查可见泪点缺如，切开泪小管位置亦找不到管道结构；尝试从鼻内镜探查亦无鼻泪管正常开口。这种患者，只能进行结膜鼻腔吻合手术才能缓解溢泪症状。

2.4.2.1.5 先天性副泪点 congenital accessory lacrimal punctum

又称“先天多余泪点（congenital supernumerary lacrimal punctum）”。在正常泪点之外还存在其它泪点的现象，可以是一个或者更多。多数伴先天性副泪小管，多数患者临床无症状，少部分患者可合并泪道的其它先天异常。病人可无任何症状，也不需治疗；如患者出现泪道阻塞症状，则需进行手术矫正。

2.4.2.1.6 先天性副泪小管 congenital accessory lacrimal canaliculi

又称“先天多余泪小管（congenital supernumerary lacrimal canaliculi）”。在正常泪小管之外还存在其它泪小管的现象，一般都和先天副泪点同时存在，可以是一个或者更多。患者如无症状，不需任何治疗，如同时伴有泪道阻塞、溢泪症状，则按照泪道阻塞进行治疗。

2.4.2.1.7 先天性泪道瘻 congenital lacrimal duct fistula

胚胎发育期表面复层鳞状上皮长入泪道，或形成的泪道上皮条索向外生长，穿过皮肤而形成的管道。多数开口在内眦角附近的皮肤，主要包括：先天泪囊瘻先、泪小管瘻。瘻管细小，一般无主观症状，偶有泪液或者粘液从小孔流出，部分患者继发感染加重时可出现局部红肿痛及包块。

2.4.2.1.7.1 先天性泪小管瘻 congenital lacrimal canaliculus fistula

起源于泪小管的先天泪道瘻管。瘻管通往邻近的泪小管；临床表现为内眦部皮肤瘻管，探通可发现其与泪小管相连，多数患者无症状，如出现瘻管泪溢或感染，可考虑手术切除瘻管。

2.4.2.1.7.2 先天性泪囊瘻 congenital lacrimal sac fistula

起源于泪囊的先天泪道瘻管。瘻管多开口于内眦部泪囊周围皮肤上，患者多表现为瘻管内液体溢出，或可完全无无症状。泪道冲洗探通，或通过内镜观察，泪道造影等检查可发现瘻管开口通向泪囊内，如无症状可不需任何治疗；如出现瘻口溢泪或感染，可手术将瘻管切除。

2.4.2.1.8 先天性泪囊憩室 congenital diverticulum of lacrimal sac

泪囊腔的局限性膨大。因泪囊后部为骨性结构，所以多发生于泪囊前部，较大时外观可见泪囊区膨隆，可无临床症状，若继发感染，炎症蔓延至泪囊可引起泪囊炎。泪囊造影多可发现憩室的存在，如引起炎症，则需考虑手术切除。

2.4.2.2 泪道阻塞 lacrimal duct obstruction

多种原因导致的泪道不通畅性疾病。主要包括：泪点阻塞、泪小管阻塞、泪总管阻塞、鼻泪管阻塞、泪道炎症性阻塞、泪道外伤性阻塞、泪道肿瘤性阻塞、泪道瘢痕性阻塞。主要症状为溢泪，部分患者可出现溢脓和内眦角皮肤红肿痛等症状。治疗主要以手术为主。

2.4.2.2.1 泪点阻塞 punctal obstruction

发生于泪点位置的泪道阻塞。主要表现为溢泪，如果同时合并泪小管阻塞，可形成泪小管炎和脓肿。通常裂隙灯可观察到病变，在显微镜下穿刺，行泪点切开，必要时泪道置管，多可治愈。

2.4.2.2.2 泪小管阻塞 canaliculus obstruction

发生于泪小管位置的泪道阻塞。主要表现为溢泪，如果同时合并泪点阻塞，或者同一个泪小管多部位阻塞，可形成泪小管炎和脓肿。探通、置管或阻塞段切除是目前常用的手术方式，有可能再通泪小管。

2.4.2.2.3 泪总管阻塞 common canaliculus obstruction

发生于泪总管位置的泪道阻塞。主要表现为溢泪，如果同时合并泪点阻塞，可形成泪小管炎和脓肿；同时合并鼻泪管阻塞，可继发泪囊囊肿和泪囊炎急性发作。治疗则以探通和置管为主，泪道内镜下手术则可增加手术的成功率。

2.4.2.2.4 鼻泪管阻塞 nasolacrimal duct obstruction

发生于鼻泪管位置的泪道阻塞。常继发慢性泪囊炎，主要表现为溢泪、流脓，急性炎症发作时可出现泪囊区红肿，眶隔前蜂窝织炎的临床表现。泪囊造影 CT 或 X 线检查可帮助确诊，治疗以鼻腔泪囊吻合为主。

2.4.2.3 泪道狭窄 dacryostenosis, lacrimal duct stenosis

多种原因导致泪道管道内管腔较正常缩窄的疾病。主要包括：泪点狭窄、泪小管狭窄、泪总管狭窄、鼻泪管狭或多发狭窄。主要症状为溢泪，部分可加重发展成泪道阻塞、泪小管炎或慢性泪囊炎等。流泪症状明显或伴有炎症表现者可考虑手术探通联合泪道置管。

2.4.2.3.1 泪点狭窄 punctal stenosis

发生于泪点位置的泪道狭窄。临床主要表现为溢泪。裂隙灯检查可见泪点开口狭小、不规则或有纤维血管膜样赘生物全部或部分覆盖泪点表面。治疗可通过泪点切开使泪道开口扩大，但是部分患者会有复发，则可时联合置管术，以增加手术的成功率。

2.4.2.3.2 泪小管狭窄 canaliculus stenosis

发生于泪小管位置的泪道狭窄，可由慢性炎症或外伤导致。进行泪道冲洗时会发现冲洗阻力较大，液体返流较多。进行探通时可用探针或泪道内镜发现狭窄区域而帮助诊断，临床主要表现为溢泪。治疗可考虑行泪道置管，然后拔管后仍有再次狭窄的可能性。

2.4.2.3.3 泪总管狭窄 common canaliculus stenosis

发生于泪总管位置的泪道狭窄。临床主要表现为溢泪。然后泪道冲洗仍有部分液体可通往鼻腔，所谓“通而不畅”，一般无分泌物溢出。进行泪道探通或泪道内镜检查时可探及泪

总管部位狭窄。治疗以探通联合泪道置管术为主，严重狭窄则需要进行泪小管泪囊吻合。

2.4.2.3.4 鼻泪管狭窄 nasolacrimal duct stenosis

发生于鼻泪管位置的泪道狭窄。临床主要表现为溢泪、部分患者可继发泪囊炎。泪道探通或泪道内镜检查：泪小管，泪总管均无阻力，而阻力来自鼻泪管部位。患者无泪溢症状时可不需任何治疗，流泪严重时可考虑行泪道探通、置管术或鼻腔泪囊吻合术。

2.4.2.4 泪道炎症 inflammation of lacrimal duct

发生于泪道的炎症性疾病，主要包括泪小管炎和泪囊炎。泪道炎症可出现流泪和流脓现象。泪小管挤压、泪道冲洗、泪囊区按摩，泪道造影 X 线或计算机断层扫描检查可协助确诊。对于泪小管炎可试行挤压、按摩和冲洗治疗，而对于泪囊炎则多需进行手术治疗。

2.4.2.4.1 泪小管炎 canaliculitis

发生于泪小管的炎症性疾病。临床主要表现为溢脓，部分还表现为泪小管局部红肿、包块和泪小管结石。根据病情缓急分为急性泪小管炎、慢性泪小管炎；根据感染的病因不同分为化脓性泪小管炎、沙眼性泪小管炎、真菌性泪小管炎、结核性泪小管炎、梅毒性泪小管炎等。急性期以抗菌抗炎为主，慢性期可通过手术治疗。

2.4.2.4.1.1 急性泪小管炎 acute canaliculitis

发生于泪小管的急性炎症。临床表现为泪小管区的眼睑红肿痛，局部眼睑包块，溢泪、溢脓，严重者可引起整个眼睑明显红肿痛和睁眼困难。急性期的治疗主要以抗菌、抗炎和引流分泌物为主，控制炎症后可考虑手术治疗。

2.4.2.4.1.2 慢性泪小管炎 chronic canaliculitis

发生于泪小管的慢性炎症。临床表现为溢泪、溢脓，部分可在泪小管区形成局部眼睑包块，局部红肿痛不明显。裂隙灯下可见泪点凸出、肿胀，挤压泪点可有脓性分泌物和颗粒状结石、豆渣样分泌物溢出。治疗可通过泪小管挤压、泪小管切开、泪道置管等方案。

2.4.2.4.1.3 化脓性泪小管炎 suppurative canaliculitis

化脓性细菌感染引起的泪小管炎。急性阶段可出现剧烈疼痛、下眼睑、泪点等红肿，泪点有脓性分泌物表现，慢性阶段红肿消退，以泪点肿胀和脓性分泌物为主要表现。治疗方法同泪小管炎。

2.4.2.4.1.4 沙眼性泪小管炎 trachomatous canaliculitis

沙眼衣原体感染引起的泪小管炎。一般合并有沙眼。目前临床较为少见，主要以慢性瘢痕性炎症为主，晚期导致泪小管狭窄，泪小管阻塞。治疗早期以红霉素眼膏、阿奇霉素等抗沙眼为主，晚期则根据泪小管阻塞的部位进行相应的手术治疗。

2.4.2.4.1.5 真菌性泪小管炎 mycotic canaliculitis

真菌感染引起的泪小管炎。常合并有泪小管结石。临床较为罕见，通常通过分泌物涂片和真菌培养可确定感染菌。治疗则需要进行泪小管切开，彻底清除泪小管内真菌菌团和分泌物，必要时使用敏感抗生素治疗。

2.4.2.4.1.6 结核性泪小管炎 tuberculous canaliculitis

结核杆菌感染引起的泪小管炎。可见局部干酪样脓肿。分泌物涂片、细菌培养和抗酸染色可明确微生物。患者多伴有躯体其他部位结核感染，除泪小管切开引流外，常需要联合抗结核治疗。

2.4.2.4.1.7 梅毒性泪小管炎 syphilitic canaliculitis

梅毒螺旋体感染引起的泪小管炎。常继发于全身梅毒感染之后。临床极为罕见，主要以泪点肿胀，泪道分泌物为主，泪道冲洗多通畅。诊断需结合全身梅毒表现、血清学检查、泪小管分泌物涂片和细菌培养结果。治疗原则与其他泪小管炎相同。

2.4.2.4.1.8 继发性泪小管炎 secondary canaliculitis

泪管置入栓子后，部分患者在泪小管内继发细菌感染而引起的炎症。表现为泪小管及其周围组织红肿痛，泪点溢脓。

2.4.2.4.2 泪囊炎 dacryocystitis

发生于泪囊的炎症性疾病。临床根据病情缓急分为急性泪囊炎、慢性泪囊炎；根据病因不同分为新生儿泪囊炎、卡他性泪囊炎、化脓性泪囊炎、沙眼性泪囊炎、真菌性泪囊炎、结核性泪囊炎、梅毒性泪囊炎等。

2.4.2.4.2.1 急性泪囊炎 acute dacryocystitis

发生在泪囊部位的急性、感染性或非感染性炎症。临床表现为内眼角皮肤红肿痛，局部包块，溢泪、溢脓，炎症严重者可蔓延至眶内继发眶蜂窝织炎。急性感染阶段禁忌泪道冲洗，以免造成感染扩散。治疗主要以大剂量抗生素为主，出现波动感时则需要切开引流。

2.4.2.4.2.1.1 泪囊脓肿 lacrimal sac abscess

急性泪囊炎缓解期形成的局限性炎症，出现泪囊区隆起，皮下囊性肿物，腔内充满脓液。结合红肿热痛的急性炎症表现可确诊，眼眶 MRI 可协助诊断，此时如波动感明显，则需进行切开引流手术。

2.4.2.4.2.2 慢性泪囊炎 chronic dacryocystitis

泪囊的慢性炎症。多数继发于鼻泪管阻塞，部分从急性泪囊炎迁延而来。主要表现为溢泪、流脓，泪囊挤压或泪道冲洗可见脓性或粘液性分泌物返流，冲洗不通。泪道造影可协助诊断。治疗可选择外路泪囊鼻腔吻合术，或鼻内镜下鼻腔泪囊吻合术等。

2.4.2.4.2.2.1 泪囊息肉 lacrimal sac polyp

长期的慢性炎症刺激使泪囊腔内出现炎性组织增生所致的瘤样病变，组织学上为炎性肉芽组织增生所形成。外观可呈葡萄样或蕈伞样等形状。泪囊息肉加重泪道阻塞和泪囊炎。常规检查难以发现泪囊息肉，多在鼻腔泪囊吻合术中才发现息肉的存在。

2.4.2.4.2.2 泪囊炎性肉芽肿 inflammatory granuloma lacrimal sac

泪囊腔内出现的主要由巨噬细胞增生形成境界清楚的结节状病灶，为长期的慢性炎症刺激所致。常规检查难以发现泪囊肉芽肿，常在鼻腔泪囊吻合术中才发现肉芽肿的存在。术前泪囊造影或泪道内镜可帮助诊断并观察肉芽肿的形态和大小。

2.4.2.4.2.3 新生儿泪囊炎 neonatal dacryocystitis

因先天性鼻泪管下端阻塞引起的泪囊继发性感染。由于鼻泪管下端开口处的胚胎残膜在发育过程中不退缩，或因开口处为上皮碎屑所堵塞，致使鼻泪管不通畅，泪液和细菌潴留在泪囊中，引起继发性感染。部分患儿可出现泪囊炎急性发作症状。通过泪囊按摩多可治愈，对于按摩无效者可在1岁左右进行泪道探通治疗。

2.4.2.4.2.4 卡他性泪囊炎 catarrhal dacryocystitis

泪囊黏膜的浅表性炎症，泪囊大小正常，除有溢泪外，无其它症状。在泪道冲洗时不通，可见少量粘液性分泌物流出。泪道造影可协助诊断。治疗可选择外路泪囊鼻腔吻合术，或鼻内镜下鼻腔泪囊吻合术。

2.4.2.4.2.5 化脓性泪囊炎 suppurative dacryocystitis

化脓性细菌感染引起的泪囊炎。分泌物滞留，泪囊壁扩展，伴有脓性分泌物流出。一般无急性发作病史。慢性阶段表现与慢性泪囊炎一致，泪囊挤压或泪道冲洗可见脓性或粘液性分泌物返流，冲洗不通。泪道造影可协助诊断。治疗可选择外路泪囊鼻腔吻合术，或鼻内镜下鼻腔泪囊吻合术。

2.4.2.4.2.6 沙眼性泪囊炎 trachomatous dacryocystitis

沙眼衣原体感染引起的泪囊炎。通常为沙眼衣原体感染泪道黏膜，鼻泪管发生狭窄或者阻塞，继发泪囊炎。患者多伴有泪小管或泪总管的狭窄，同时合并鼻泪管阻塞，因为多处狭窄或阻塞，治疗难度较大，手术效果不佳。

2.4.2.4.2.7 真菌性泪囊炎 mycotic dacryocystitis

真菌感染引起的泪囊炎。通常为慢性炎症，部分可同时合并放线菌或多重细菌感染。其症状与慢性泪囊炎类似，主要表现为流泪，流脓。诊断需借助分泌物涂片和微生物培养确诊，多需进行鼻腔泪囊吻合术，术后可有钙化菌团存在。

2.4.2.4.2.8 结核性泪囊炎 tuberculous dacryocystitis

结核杆菌感染引起的泪囊炎。可浸润破坏其周围软组织和骨质，形成泪囊周围炎和寒性脓

肿。患者多合并其他部位的结核感染，眼眶计算机断层扫描有助于诊断，可能发现周围骨质破坏，病理学检查和细菌培养、抗酸染色有助于诊断。治疗以抗结核治疗为主。

2.4.2.4.2.9 梅毒性泪囊炎 syphilitic dacryocystitis

梅毒螺旋体感染引起的泪囊炎。常以急性泪囊炎的症状表现，局部红肿痛，耳前及颌下淋巴结肿大，一般不形成泪囊脓肿。患者多合并梅毒的其他表现，血清学检查有助于诊断。

2.4.2.4.3 急性泪囊周围炎 acute dacryopericystitis

又称“泪囊周围组织炎（pericystitis of lacrimal sac）”。筛窦或者上颌窦炎症直接蔓延而引起的、症状类似急性泪囊炎的炎症。通常症状较轻，冲洗泪道无脓液返流。当炎症侵及泪囊腔可出现流脓症状。眼眶计算机断层扫描有助于诊断，治疗以抗生素及耳鼻喉科治疗为主。

2.4.2.4.3.1 泪囊周围脓肿 perilacral sac abscess

泪囊周围炎急性炎症局限后形成的在泪囊旁的脓肿。临床表现与急性泪囊炎相似，常需要进行眼眶计算机断层扫描或核磁共振检查。治疗以抗生素和治疗原发病为主。如出现明显波动感，则需进行切开引流。

2.4.2.4.4 继发性泪囊瘘 secondary lacrimal sac fistula

继发于外伤、或者急性泪囊炎泪囊脓肿破溃后，在泪囊腔和皮肤面或筛窦及鼻腔形成经久不愈的管道。瘘口位于皮肤者，瘘口常有脓性分泌物溢出，根据病史和临床表现多可诊断。治疗需积极抗炎，治疗泪囊炎，同时或二次行瘘管切除封闭术。

2.4.2.4.4.1 泪囊外瘘 external fistula of the lacrimal sac

泪囊瘘的一种，表现为瘘管一侧和泪囊腔沟通，另一侧开口于皮肤面。患者皮肤瘘口常有脓性分泌物溢出，根据病史和临床表现多可诊断。眼眶计算机断层扫描和泪囊造影检查对于诊断以及治疗选择非常重要，必要时需要进行病理学检查。治疗需积极抗炎，同时或二次行瘘管切除封闭术。

2.4.2.5 泪囊肿瘤 lacrimal sac tumor

发生于泪囊的肿瘤。大多是原发性肿瘤；亦可由于眼眶、鼻腔和鼻旁窦肿瘤扩张侵袭所致；极少数是转移性肿瘤，泪囊转移性肿瘤常侵袭其邻近组织，如面部、鼻旁窦等。诊断需要眼眶核磁共振及眼眶计算机断层扫描等影像学的帮助。治疗多以手术为主，辅以化疗和放射治疗。

2.4.2.6 泪道结石 lacrimal stone, dacryolith, lacrimal concretion

位于泪道系统的固体块状物。是引起泪道阻塞的病因之一，机理尚未明确，多与放线菌有关，部分患者同时合并霉菌感染。分为泪小管结石、泪囊结石和鼻泪管结石。一般并发有

局部的慢性炎症，包括慢性泪小管炎、慢性泪囊炎。治疗参考泪小管炎和泪囊炎。

2.4.2.6.1 泪囊结石 lacrimal sac stone

位于泪囊的固体块状物。发生于泪囊的结石并不常见，一般多并发慢性泪囊炎，与真菌感染有关，可由碳酸钙或磷酸钙沉积导致，也可由退变细胞和无定形物质构成。因患者多合并慢性泪囊炎，因此行鼻腔泪囊吻合术时，可同时取出结石。

2.4.2.6.2 泪小管结石 canaliculus stone

位于泪小管部位的固体块状物，一般和慢性泪小管炎同时存在。根据泪点肿胀，挤压泪小管可见结石从泪点溢出得以确诊。治疗可通过泪小管挤压、泪小管切开、泪小管置管。

2.4.2.6.3 鼻泪管结石 lacrimal duct stone

位于鼻泪管的固体块状物。发生于鼻泪管的结石非常少见，由于鼻泪管相对狭窄，且有骨性结构限制很难发生局限性扩张形成憩室，所以结石不容易在鼻泪管内形成，多可能是由泪囊内结石移位到了鼻泪管处。因患者多合并慢性泪囊炎，因此行鼻腔泪囊吻合术时，可同时取出结石。

2.4.2.7 泪道外伤 lacrimal duct trauma

多种原因导致泪道的外伤。包括机械性损伤、化学伤、热烧伤、动物咬伤等，根据部位可分为：泪点撕裂伤、泪小管断裂、泪囊损伤、鼻泪管损伤等。

2.4.2.7.1 泪小管断裂 laceration of lacrimal canaliculus

泪小管系统分裂成若干段的损伤。是最常见的泪道损伤类型，多数为下泪小管断裂，部分为上下泪小管同时断裂或上泪小管断裂。对于内眦部外伤的患者，在显微镜下仔细观察，多可确诊，结合泪道冲洗可发现断端。泪小管断裂吻合术是治疗的有效手段。

2.4.2.7.2 泪囊损伤 lacrimal sac injury

发生于泪囊的外伤，包括泪囊水肿、破裂、泪囊气肿等。由于泪囊位置较深，如为闭合性损伤则早期难以发现。而开放性外伤多需仔细探查伤口，结合泪道冲洗确诊。可同时合并鼻泪管及眼眶骨折。轻度损伤可进行修复，严重损伤则需要摘除泪囊。

2.4.2.7.2.1 泪囊破裂 laceration of lacrimal sac

外伤导致泪囊壁的不完整，甚至整个泪囊碎裂，一般同时伴有眶内侧壁泪囊窝的骨折。由于泪囊位置较深，多需仔细探查伤口，结合泪道冲洗才能发现。轻度损伤可进行修复，重度损伤则需要摘除泪囊。

2.4.2.7.3 泪点撕裂伤 punctum laceration

导致泪点完整性被破坏的外伤。多数从颞侧向鼻侧撕裂，同时伴有泪小管上壁的撕裂。可发生于泪小管扩张或泪道置管手术中。裂隙灯即可发现病损，轻度撕裂可不进行修复，重

度的撕裂最好能在早期进行缝合修复同时留置支撑物，一旦上皮化则很难修复。

2.4.2.7.4 鼻泪管损伤 nasolacrimal duct injury

发生于鼻泪管的外伤。常为骨性鼻泪管骨折相关外伤，表现为鼻泪管断裂或者塌陷等，因创伤多为闭合性，早期很难发现，晚期患者多因泪溢或继发性泪囊炎而就诊。眼眶 CT 及泪囊造影可帮助确诊，通常需要进行鼻腔泪囊吻合术或泪囊摘除术。

2.4.2.8 功能性泪溢相关疾病 functional epiphora related disease

广义是指在泪道畅通，无器质性阻塞或狭窄的情况下的溢泪，也包括结膜、眼睑位置异常等其他异常引起的溢泪。狭义是指泪囊周围轮匝肌松弛，泪泵功能不全所致的溢泪，排除了结膜、眼睑等其他异常引起的溢泪。

2.4.2.8.1 泪泵功能障碍 tear pump dysfunction

眼轮匝肌收缩不能使泪液引流至泪囊的功能异常。正常情况下，眼轮匝肌的收缩对泪囊产生压力，使泪液从泪湖引流至泪囊，再进入鼻腔，当此功能不能正常工作即为泪泵功能障碍。临床上各种检查无明显结构性异常，泪道冲洗通畅，治疗多无有效手段。

2.4.2.8.2 泪点外翻 punctal eversion

泪点离开正常位置，远离泪湖的病变。因不能正常引流泪液，患眼会出现溢泪症状。泪点外翻常可通过裂隙灯检查确诊，治疗可通过手术矫正外翻，但是存在一定的复发率。

2.4.2.8.3 泪阜肥大 hypertrophy of caruncle

泪阜的体积增大，达到或者超过下泪点位置导致的功能性溢泪，排除泪阜的炎症、囊肿、肿瘤等情况，可诊断泪阜肥大，多见于老年人。主观症状是溢泪。肿大的泪阜部分切除可部分或全部缓解患者症状。

2.4.3 与泪器病相关的综合征

2.4.3.1 阵发性流泪综合征 paroxysmal lacrimation syndrome

又称“鳄鱼泪综合征（crocodile tears syndrome）”。味觉刺激时引起流泪反应的综合征。因其临床表现类似鳄鱼进食猎物时即流泪，故有“鳄鱼泪”之称。发病于面神经外伤，或者面神经炎、面神经麻痹后，损害累及面神经膝状节，在恢复期，唾液腺神经纤维部分发生侧芽，长入泪腺神经，致使味觉刺激时引起流泪反应。

2.4.3.2 泪-耳-牙-指综合征 lacrimo-auricle- dento-digital syndrome, LADD

又称“肢端-皮肤-指(趾)-泪道-牙齿综合征(acro-dermato-ungual-lacrimal-tooth syndrome)”。一种罕见的外胚层发育异常综合征，临床特征表现有缺指(趾)畸形和并指(趾)畸形，皮肤多斑，以及典型外胚层发育缺陷表现如牙齿发育不全，泪道发育异常，少毛症，关节骨及指(趾)甲发育异常等，因泪道发育异常而导致的长期流泪症状。

2.5 眼眶疾病 orbital Diseases

2.5.1 非感染性眼眶炎症 non-infectious inflammatory orbital disease

病因学上无明确病原微生物感染的眼眶炎症性病变。主要包括特发性眶炎症、甲状腺相关眼病、IgG4 相关眼眶病、结节病、眼眶黄色肉芽肿性疾病、朗格汉斯细胞组织细胞病等。

2.5.1.1 特发性眼眶炎症 idiopathic orbital inflammation

又称“眼眶炎性假瘤（orbital inflammatory pseudotumor）”。没有明确的局部或全身病因的非感染性眼眶炎症。属于排除性诊断，可发生于眼眶的任何部位，包括泪腺、眼外肌、视神经周围、眶尖、眼球筋膜（巩膜周围），少数可累及巩膜乃至眼内。临床表现取决于受累部位和组织。一般对糖皮质激素治疗敏感。

2.5.1.1.1 特发性泪腺炎 idiopathic dacryoadenitis

表现为泪腺增大的特发性眼眶炎症。在特发性眼眶炎症的各种类型中的构成比少于弥漫型和肌炎型，位于第三位，发生于儿童时则为最多见类型。

2.5.1.1.2 特发性眼眶肌炎 idiopathic orbital myositis

累及眼外肌的特发性眼眶炎症。多发生于女性。表现为眼外肌增粗，肌腱也受累，可发生于任意眼外肌，不典型者需活检以与淋巴瘤等鉴别。

2.5.1.1.3 特发性视神经周围炎 idiopathic optic perineuritis

累及视神经周围的特发性眼眶炎症。相对少见，靶组织是视神经鞘，常同时累及球后筋膜，通常表现为疼痛、视盘水肿、视力下降、弓形或旁中央视野缺损。

2.5.1.2 甲状腺相关性眼病 thyroid associated ophthalmopathy

发生于眼眶的甲状腺病变相关的自身免疫性疾病。多双眼发病，球后脂肪组织和结缔组织水肿浸润，眼外肌炎性肥大。眼部表现包括眼睑肿胀、眼睑退缩、上睑迟落和瞬目反射减少、眼球突出、复视、斜视及眼球运动障碍、结膜和角膜病变、压迫性视神经病变。

2.5.2 感染性眼眶炎症 orbital infection

病原微生物感染引起的眼眶疾病。临床表现取决于病原体 and 受累部位。

2.5.2.1 眶周感染 peri-orbit infection

眼眶周围软组织的感染，包括额、颞、颧、颊和鼻区感染。主要临床表现有眶周皮肤发红、肿胀、疼痛。

2.5.2.2 眶下间隙感染 infraorbital space infection

眶下间隙的感染。多呈急性化脓性，多数来自上颌前牙和第一磨牙的根尖感染，少数来自鼻侧及上唇底部的化脓感染，主要临床表现有眶下区皮肤发红、张力增大，眼睑水肿、睑裂变窄、鼻唇沟消失。

2.5.2.3 眼眶蜂窝组织炎 orbital cellulitis

发生于眶隔后方、眶软组织的严重感染性炎症。表现为眶区红、肿、痛，眼球运动障碍，视力下降。严重者可导致永久性视力下降，甚至出现海绵窦血栓、脑膜炎、脑脓肿、眶骨髓炎和败血症，从而威胁生命。

2.5.2.3.1 海绵窦血栓形成 cavernous sinus thrombosis

发生于海绵窦的血栓。可继发于眶部感染，引起Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ颅神经和Ⅴ颅神经第1支、第2支功能障碍。是临床的危急重症。

2.5.2.4 眼眶脓肿 orbital abscess

感染性液体聚集于眶周形成的脓肿，分为骨膜下脓肿和眶内脓肿。骨膜下脓肿多因相邻鼻窦感染蔓延而来。眶内脓肿则是眶内感染性液性物质聚集形成，或骨膜下脓肿破溃后进入眶内。原则上应该及时引流。

2.5.2.5 眼眶结核 orbital tuberculosis

通过血液播散或眼眶邻近结构感染蔓延形成的眼眶结核杆菌感染，是肺外结核的一种罕见形式。可主要累及眼眶软组织或骨组织，或两者兼有。根据临床表现，眼眶结核可分为骨膜炎、无骨侵犯的眼眶结核瘤或冷脓肿、有骨侵犯的眶结核、从鼻窦向眼眶扩散的鼻窦结核、泪腺炎等。

2.5.2.6 眼眶真菌病 orbital mycosis

发生于眼眶的真菌感染。相对少见，血糖控制差的糖尿病患者、免疫缺陷者易发生，致死率高。引起侵入性眼眶感染的主要真菌包括根霉、毛霉、犁头菌和曲霉菌。眼眶真菌感染的途径一般是副鼻窦真菌感染蔓延、异物携带真菌、远处病灶血液播散等。

2.5.3 眼眶肿瘤 orbital tumor

发生于眼眶的肿瘤。种类繁多，总的可分为原发性（原发于眼眶）、继发性（继发于邻近结构蔓延）、转移性（远处病灶转移）。

2.5.3.1 眼眶部转移性肿瘤 metastatic tumor of orbit

来源于其他位置转移到眼眶的转移性肿瘤。成人常见的眼眶转移瘤有肺癌、乳腺癌、前列腺癌、肾癌、消化道肿瘤等。儿童眼眶转移瘤少见，主要来自神经母细胞瘤、肾母细胞瘤。

2.5.3.1.1 眼眶内转移性肿瘤 orbital metastatic tumor

通过血液途径转移到眼眶的肿瘤。患者可有视力下降，复视，眼球移位及运动障碍等。若肿块位于眶前部则可被触及。影像学检查可见眶内实性占位性病变。多数患者有原发肿瘤的表现。治疗以处置原发病为主，辅助眼科治疗。

2.5.3.1.2 眼眶骨转移性肿瘤 metastatic tumor of orbital bone

眶骨的转移性恶性病变，较为罕见。能够向眶骨转移的原发性恶性肿瘤包括支气管癌、肝细胞癌、骨肉瘤、神经母细胞瘤、前列腺癌和乳腺癌等。肿瘤以转移至蝶骨大翼为常见，故眼眶外侧壁常受累。临床表现包括视力受损、疼痛、复视、瞳孔异常、眼球运动受限和眼球突出等。

2.5.3.2 眼眶脂肪瘤 orbital lipoma

发生于眼眶的脂肪瘤。肿瘤组织表现为质软、边界清楚、呈分叶状的黄白色病变，常发生于 50 岁以上男性，原发于眼眶的脂肪瘤罕见。主要表现为无痛性眼球突出、眼睑饱满，很少有明显的视觉症状。随着病变进展可引起眼球移位和运动受限。治疗以手术切除为主。

2.5.3.3 眼眶脂肪母细胞瘤 orbital lipoblastoma

一种罕见的眼眶良性脂肪源性肿瘤。占儿童脂肪肿瘤的 4%-5%，多发生在 3 岁以下的儿童，好发于男性。由源于白色脂肪中的脂母细胞在出生后继续增殖所致，含有不同成熟程度的脂肪细胞。可以局部扩散，但不发生转移。患者可表现为眼睑红肿、眼球突出、眼球移位、眼外肌运动障碍和复视。

2.5.3.4 眼眶皮样瘤 orbital dermoid tumor

发生于眼眶的迷芽瘤。占成人眼眶病变的 3%，儿童的 5%，可能与发育异常相关，如眼-耳-脊椎综合征（oculo-auriculo-vertebral syndrome）、眼外胚层综合征（oculoectodermal syndrome）、伊曼纽尔综合征（Emanuel syndrome）和脑颅皮肤脂肪瘤病等有关。通常累及单眼。病变可累及结膜，表现为黄白色、质软类圆形包块，可延伸到眶前部。病变通常发展缓慢、进行性角化及毛发生长。

2.5.3.5 眼眶脂肪肉瘤 orbital liposarcoma

发生于眼眶的脂肪肉瘤。是成人最常见的软组织肉瘤，占有肉瘤的 20%。原发性眼眶脂肪肉瘤多中青年发病。表现为渐进性眼球突出，眼睑肿胀，眼球垂直或水平移位，可伴复视，累及视神经者可伴有视力下降。大多数眼眶脂肪肉瘤位于肌锥内，其次眶上部。

2.5.3.6 眼眶横纹肌肉瘤 orbital rhabdomyosarcoma

发生于眼眶的横纹肌肉瘤。是儿童最常见的眼眶恶性肿瘤，是儿童突眼最重要的鉴别疾病。占有儿童眼眶肿瘤的 10%，好发于 10 岁以内男童。发展迅速，表现为眼睑肿胀、眼球突出及眼球运动障碍，有时表现为炎症样外观。如果肿瘤压迫眼球或视神经可以观察到脉络膜皱褶或视盘水肿，可侵蚀颅底、颅内，或转移到肺、骨骼或骨髓。

2.5.3.7 眼眶孤立性纤维瘤 solitary fibrous tumor, SFT

发生于眼眶的纤维瘤。是一种少见的梭形细胞瘤，具有间质成纤维细胞样细胞的超微结构和免疫组化特征。可发生于眼眶的任何部位。平均发病年龄为 40 岁。发展缓慢，可出现

无痛性眼球突出，眼球运动受限。复发者可表现为对周围软组织或骨质的侵袭，可扩散到鼻窦和颅腔。

2.5.3.8 眼眶纤维组织细胞瘤 orbital fibrous histiocytoma

发生于眼眶的纤维组织细胞瘤。是梭形细胞间质肿瘤，可分为良性和恶性，中年女性多见。眼球突出是最常见的表现。当发生在眼表时，肿瘤呈黄色、边界清楚，具有表浅的血管，亦可发生于眼眶深部。CT 和 MRI 扫描可见病变具有假包膜，可均匀强化，与肌肉等密度或等信号。

2.5.3.9 眼眶纤维瘤 orbital fibroma

发生于眼眶的纤维瘤，是眼眶内一种罕见的良性肿瘤。来源于结缔组织或特农筋膜组织。可引起无痛性眼球突出和眼球移位，延伸到结膜可见黄白色不规则肿块。CT 和 MRI 扫描显示边界清楚的肿块。

2.5.3.10 眼眶纤维肉瘤 orbital fibrosarcoma

发生于眼眶的恶性间叶性肿瘤。常发生在四肢，是新生儿和婴幼儿最常见的软组织肉瘤；也可发生在眼眶、眼睑，20 岁以前是其好发年龄。临床表现取决于肿瘤的位置，主要包括眼睑肿胀、上睑下垂、疼痛、球结膜水肿、兔眼和眼球突出等。

2.5.3.11 眼眶动脉瘤样骨囊肿 orbital aneurysmal bone cyst

发生于眼眶的一种少见局部膨胀性溶骨性病变，病变内存在富含血液的腔隙及包绕病变的纤维骨性反应组织。常在 20 岁之前发病。早期发展缓慢，后快速增长，导致眼球突出、上睑下垂、复视等。CT 典型表现为多房性板障间病变，其中囊性空腔含有“液-液”平面，皮质骨板的内外表面薄而完整，周围囊壁和病变内部分隔可被强化。

2.5.3.12 眼眶骨纤维异常增殖症 orbital fibrous dysplasia

发生于眼眶的一种以纤维骨组织紊乱导致正常髓质骨发生扩张和置换为特征的骨病。眼眶多为单骨受累。可出现面部不对称，视力丧失，眼球突出或眼球移位。其它眼部症状还包括泪溢、泪囊炎、上睑下垂、三叉神经痛和斜视等。

2.5.3.13 眼眶骨化性纤维瘤 orbital ossifying fibroma

发生于眼眶的一种富含细胞纤维组织成分的良好纤维骨肿瘤，通常孤立发生于颅面骨。累及眼眶时以眶内壁或眶下壁为主，多继发于鼻旁窦的病变。常见于儿童和年轻人，女性多见。表现为眼球移位、复视、眼睑水肿、上睑下垂、球结膜水肿、眼球运动受限等。

2.5.3.14 眼眶骨瘤 orbital osteoma

发生于眼眶的一种缓慢发展的良性骨肿瘤。大多数眼眶骨瘤随着鼻窦病变的发展而发生。常见于 40~50 岁男性。表现为头痛、复视、眼球移位、溢泪、视功能障碍，甚至视力丧

失。眶前部骨瘤可被触及。计算机断层扫描骨瘤特征性改变是高密度局限的硬化性肿块。

2.5.3.15 眼眶骨肉瘤 orbital osteosarcoma

一种罕见于眼眶的恶性骨肿瘤，以上颌骨受累为主。常见的发病年龄为 40~50 岁。典型表现为数月内肿块进行性发展导致的占位效应，并伴有眼球突出、疼痛、复视和/或视力下降。有日光样骨累及的影像特点。

2.5.3.16 眼眶软骨肉瘤 orbital chondrosarcoma

发生于眼眶的一种恶性软骨肿瘤，眼眶受累者通常继发于鼻窦和鼻腔的病变。位于眼眶内侧或下侧的肿块可以引起缓慢的占位性效应，通常伴有鼻、鼻窦和鼻泪管等阻塞症状。其他症状还包括视力下降、眼球运动受限及上睑下垂等。

2.5.3.17 眼眶尤文肉瘤 orbital Ewing sarcoma

发生于眼眶的一种高度侵袭性的小蓝细胞肿瘤。极为罕见。多见于 20 岁以下人群，病变多累及眶上或眶外侧。眼部症状包括眼球突出、疼痛、偶尔还有视觉丧失和眼球运动受限。

2.5.3.18 原发性眼眶骨内血管瘤 primary orbital intraosseous hemangioma

发生于眼眶骨内的一种极为罕见的良性血管瘤。通常表现为孤立性病变，可以累及任何眶壁，偶有多灶性病变且累及双侧眼眶。最常发生于 40~50 岁女性。临床表现为眼眶边缘生长缓慢的肿块，其他症状包括疼痛、渐进性眼球突出、视力下降、复视、眼肌麻痹、溢泪、上睑下垂、头痛和鼻塞等。

2.5.3.19 眼眶朗格汉斯细胞组织细胞增生症 orbital Langerhans cell histiocytosis

眼眶受累的单系统或多系统病变的病理性朗格汉斯细胞的增殖。儿童多见，主要发生在眶上或眶外侧。多为孤立的骨质病变，伴有相应的软组织肿胀。表现为局部肿块、上睑下垂、眼睑肿胀、眼球突出、疼痛、复视和视力损害等。

2.5.3.20 蝶眶脑膜瘤 spheno-orbital meningioma

一种起源于蝶骨翼硬脑膜的眼眶继发性肿瘤，可经视神经管、眶上裂或骨性眶壁逐渐延伸入眼眶。大部分生长缓慢，临床特征因肿瘤部位不同而异。因逐渐形成肿块而出现症状，包括进行性眼球突出，上睑下垂，球结膜水肿，眼睑水肿和眼外肌运动受损，视力下降等。

2.5.3.21 眼眶海绵状血管瘤 orbital cavernous hemangioma

又称“海绵状静脉畸形 (cavernous venous malformations)”。发生于眼眶的海绵状血管瘤。是成年人最常见的眼眶内血管性病变。多发于 40~50 岁女性。肿物常为单侧孤立性，可位于肌锥内或肌锥外。临床表现包括渐进性眼球突出和视物模糊，位于眶尖者可导致单眼视力丧失。核磁共振扫描典型表现呈渐进性强化。

2.5.3.22 眼眶动静脉畸形 orbital arteriovenous malformations

眼眶内动脉和静脉间绕过正常的毛细血管床、经畸形血管直接沟通的眼眶血管异常，常有多条滋养动脉及多条引流静脉。儿童及青年女性多见。单纯累及眶骨和眶部软组织少见。在儿童时期表现为隐匿性病变，青少年期皮肤呈粉蓝色改变，并有与脉搏一致的搏动。病变发生于眼眶者主要表现为眼球突出、眼球移位等。

2.5.3.23 眼眶动静脉瘘 orbital arteriovenous fistula

一种动静脉间异常直接沟通的眼眶血管异常。较罕见，可继发于外伤、高血压病、动脉粥样硬化或其他血管疾病等，表现为眼球突出、眼部充血，数字减影血管造影有助于确诊。

2.5.3.24 眼眶淋巴管瘤 orbital lymphangioma

又称“眼眶淋巴管畸形（orbital lymphatic malformation）”。由内皮细胞内衬及纤维基质支撑的扩张薄壁管腔组成的良性淋巴系统畸形。根据病变形态学将其分为大囊型、微囊型和混合型，无包膜、呈弥散性或多中心性。可累及眼睑、结膜和眼眶。常见表现包括眼球运动障碍、眼球突出、眼睑下垂、视力减退和疼痛。

2.5.3.25 眼眶血管肉瘤 orbital angiosarcoma

一种罕见的眼眶恶性血管肿瘤。由血管内皮细胞或向血管内皮细胞方向分化的间叶细胞形成，在所有头颈部恶性肿瘤中不到 0.1%。发生于眼睑的血管肉瘤最常见的表现为红斑结节。有些病例可表现为弥漫性眼睑肿胀。

2.5.3.26 眼眶毛细血管瘤 orbital capillary hemangioma

婴儿时期常见的眼眶先天性血管肿瘤。女性多见。婴儿型血管瘤出生时不存在或较小，出生后 1 个月内快速生长，部分患儿可经数月或数年发生消退。局灶型眼周婴儿型血管瘤可引起明显的功能和外观改变，43%~60%患儿患有弱视。眼眶受累者，可导致眼球突出、眼球移位及运动障碍等。

2.5.3.27 眼眶神经鞘瘤 orbital schwannoma

一种比较常见的眼眶良性肿瘤。起源于周围神经鞘细胞。多为三叉神经来源，少数源于运动神经。临床上常要与眼眶海绵状血管瘤做鉴别。一般以占位效应就诊，可以表现为眼球突出、眼球移位等。

2.5.3.28 眼眶神经纤维瘤 orbital neurofibroma

一种发生于眼眶的良性周围神经疾病。是常见的神经皮肤综合征之一，属于常染色体显性遗传病，常累及起源于外胚层的器官，如神经系统、眼和皮肤等。临床上可分为神经纤维瘤病 1 型和神经纤维瘤病 2 型。

2.5.3.29 眼眶视神经鞘脑膜瘤 orbital optic nerve sheath meningioma

起源于眶内段或颅眶段的视神经鞘脑膜细胞异常增殖导致的肿瘤。多见于 40~60 岁女性。

通常不局限于原发部位，可沿着视神经周围扩展。眼球突出是最常见的症状。视力丧失、视盘萎缩以及视盘睫状血管是视神经鞘脑膜瘤的三联征。一般可采取放射治疗，必要时手术治疗。

2.5.3.30 眼眶异位脑膜瘤 orbital ectopic meningioma

独立于视神经鞘或颅内脑膜的眼眶脑膜瘤，故也被称为“异位”或者“硬膜外”脑膜瘤。患者年龄跨度较大，以男性多见。肿瘤多位于眼眶边缘，偶尔位于眶内侧壁，与眶骨膜无粘连，也可发生于肌锥内。

2.5.3.31 视路胶质瘤 optic pathway glioma

发生在视神经和/或视交叉的低级别星形细胞肿瘤。是最常见的累及视神经的肿瘤，占有颅内肿瘤的 1%。平均诊断年龄为 8.8 岁。临床表现因位置而异，位于眼眶内为眼球突出、斜视；压迫视神经为视盘水肿或视神经萎缩，视力丧失、视野缺失和相对性传入性瞳孔障碍；位于颅内则为视力丧失、内分泌紊乱、点头痉挛和阻塞性脑积水等。

2.5.3.32 眼眶淋巴瘤 orbital lymphoma

发生于眼眶的淋巴瘤，是较为常见的眼眶恶性肿瘤。超过 90%是原发性 B 细胞非霍奇金淋巴瘤，其中黏膜相关淋巴组织淋巴瘤最多见，其次是弥漫大 B 细胞淋巴瘤，T 细胞和自然杀伤细胞淋巴瘤相对较少。临床表现多样，可为眼睑肿胀，结膜充血水肿，眼球突出，眼球运动受限，有时还可表现为炎症样外观。

2.5.3.34 眼眶皮样囊肿 orbital dermoid cyst

胚胎发育时上皮细胞内陷形成的皮样囊肿。较常见，头颈部皮样囊肿发生于眼眶者超过 60%。常发生于骨缝附近。其特点是有皮肤附属器，如毛发、皮脂腺、汗腺等。

2.5.3.35 眼眶表皮样囊肿 orbital epidermoid cyst

发生于眼眶的表皮样囊肿。表皮样囊肿有一单层角化或非角化上皮，没有皮肤附属器。绝大多数表皮囊肿与外伤有关。

2.5.3.36 眼眶黏液囊肿 orbital mucocoele

发生于眼眶的一种边界清晰的囊性占位。因鼻窦的窦口阻塞而形成，可发生于外伤后、手术后、患有鼻部疾病或为先天异常。60%与额窦有关，30%与筛窦有关，10%与上颌窦有关。眼部表现因位置而异，可为眼球突出、运动受限、复视、视力下降等。

2.5.4 其他眼眶疾病 other orbital diseases

2.5.4.1 眼眶寄生虫囊肿 orbital parasite cyst

寄生虫感染引起的眼眶囊肿。较罕见，常由棘球绦虫、猪绦虫和多头绦虫之幼虫引起。多单独发生。表现为单侧无痛性进行性眼球突出和眼睑肿胀，囊肿在前眶者可被扪及软性肿

物；眶内病变较严重者，可引起视盘水肿，视网膜静脉充血、视力下降，甚至视神经萎缩。

2.5.4.2 眼眶淀粉样变 amyloidosis of orbit

淀粉样蛋白细胞外沉积于眼眶的罕见疾病。好发于青壮年，可分为局灶性和系统性。局灶性好发于眼睑、结膜、泪腺和眼外肌，较少侵犯邻近的骨质结构。呈质韧、粉红色结节状肿物，受累部位弥漫性肿胀。临床表现为上睑下垂、眼球突出或移位、眼球运动受限和反复发作的结膜下出血等。

2.5.4.3 隐眼畸形 anophthalmia

一种罕见的以无眼睑为特征的眼部先天畸形，多单眼发病。特征为完全无眼睑，皮肤由前额经过眼部延续至面颊部，不见睫毛。常伴其他畸形，如无眼球、唇裂等。

2.6 结膜及角膜疾病 corneal and conjunctival diseases

2.6.1 结膜疾病 conjunctival diseases

2.6.1.1 结膜变性类疾病 conjunctival degenerative diseases

结膜组织长期在物理或炎症刺激下所引起的病变。主要包括翼状胬肉、睑裂斑及结膜结石。

2.6.1.1.1 翼状胬肉 pterygium

一种结膜慢性炎症引起的纤维血管组织增殖，为睑裂区肥厚的球结膜及结膜下的纤维血管组织呈三角形向角膜侵入的病变，形态似翼状。

2.6.1.1.2 结膜淀粉样变性 conjunctival amyloidosis

结膜下淀粉样物质沉积为特征的结膜变性。与局部或全身代谢性疾病有关，大多数为结膜下局限性病变。病理特点为结膜下组织和小血管壁周围有大量嗜酸性、均匀一致、无结构的变性物质，刚果红染色呈阳性，有些病变中伴有少量淋巴细胞和浆细胞浸润。

2.6.1.1.3 结膜结石 conjunctival concretions

睑结膜表面出现的黄白色凝固体。结石由脱落的上皮细胞和变性白细胞凝固而成，常见于慢性结膜炎患者或老年人。

2.6.1.2 结膜异物 conjunctival foreign body

异物溅入结膜内或结膜囊内的病变。异物常为铁屑、谷粒、灰沙等，自觉有异物感，疼痛、流泪等刺激症状，翻转眼睑可见异物。

2.6.1.3 结膜松弛症 conjunctivochalasis

由于球结膜过度松弛或下眼睑边缘高度紧张，导致球结膜在下眼睑边缘和眼球之间堆积的病变。可引起流泪、眼干、异物感和烧灼感等症状，是老年人的常见眼病。

2.6.1.4 感染性结膜炎 infectious conjunctivitis

细菌、真菌或病毒等病原微生物以及寄生虫感染所引起的结膜炎。

2.6.1.4.1 细菌性结膜炎 bacterial conjunctivitis

细菌感染所致的结膜组织炎症性疾病，典型症状为结膜充血和脓性渗出物，临床上根据发病快慢可分为慢性（数天至数周）、急性或亚急性（几小时至几天）、超急性（24 小时内）。

2.6.1.4.1.1 急性细菌性结膜炎 acute bacterial conjunctivitis

又称“急性卡他性结膜炎（acute catarrhal conjunctivitis）”，俗称“红眼病”。细菌感染引起的急性结膜炎。传染性强，最常见的致病菌是肺炎双球菌、金黄色葡萄球菌和流感嗜血杆菌。急性乳头状结膜炎伴有卡他性或黏液脓性渗出物是特征性的表现。

2.6.1.4.1.2 慢性细菌性结膜炎 chronic bacterial conjunctivitis

急性结膜炎演变而来或由毒力较弱病原菌感染所致的细菌性结膜炎。多见于鼻泪管阻塞或慢性泪囊炎患者，或慢性睑缘炎或睑板腺功能异常者。最常见致病菌是金黄色葡萄球菌和莫拉菌。

2.6.1.4.1.3 新生儿淋球菌性结膜炎 neonatal gonococcal conjunctivitis

俗称“脓漏眼”。发生于新生儿的淋病奈瑟菌感染引起的急性结膜炎。潜伏期为 2~5 天，多为产道感染，出生后 7 天发病者为产后感染。双眼常同时受累，表现为畏光、流泪，眼睑高度水肿，分泌物由病初的浆液性快速转变为脓性，脓液量多，呈黄绿色，不断从睑裂流出。

2.6.1.4.1.4 性病淋巴肉芽肿性结膜炎 venereal granuloma conjunctivitis

一种由衣原体 L1、L2、L3 免疫型通过性传播的结膜炎。起病前多有发热等全身症状，局部淋巴结（耳前淋巴结、颌下淋巴结）肿大、触痛。眼部典型症状为急性滤泡性结膜炎及结膜肉芽肿性炎症。

2.6.1.4.2 病毒性结膜炎 viral conjunctivitis

病毒感染引起的结膜炎。病变因个体免疫状况、病毒毒力大小不同而存在差异，通常有自限性。临床按病程分为急性和慢性，以前者多见。

2.6.1.4.2.1 急性出血性结膜炎 acute hemorrhagic conjunctivitis

肠道病毒 70 型或柯萨奇病毒 A24 感染引起一种爆发流行的自限性结膜炎。主要表现为点片状结膜下出血、结膜滤泡形成和耳前淋巴结肿大，为我国丙类传染病。

2.6.1.4.2.2 腺病毒性角结膜炎 adenovirus keratoconjunctivitis

腺病毒感染所致的急性滤泡性结膜炎，常伴有角膜病变。本病传染性强，主要表现为三大类，即流行性角结膜炎、咽结膜热和滤泡性结膜炎。

2.6.1.4.2.3 咽结膜热 pharyngoconjunctival fever

腺病毒 3 型、4 型和 7 型引起的一种表现为急性滤泡性结膜炎，伴有上呼吸道感染和发

热的病毒性结膜炎。传播途径主要是呼吸道分泌物，也可接触或粪口途径传染。

2.6.1.4.2.4 流行性角结膜炎 adenoviral keratoconjunctivitis

腺病毒 8 型、19 型和 37 型引起的结膜炎症。是一种强传染性的接触性传染病，典型特征为急性滤泡性结膜炎和炎症晚期出现的角膜上皮点状浸润。

2.6.1.4.3 衣原体性结膜炎 chlamydia conjunctivitis

衣原体感染引起的感染性结膜炎症，主要包括沙眼、包涵体性结膜炎、性病淋巴肉芽肿性结膜炎及鹦鹉热性结膜炎。

2.6.1.4.3.1 沙眼 trachoma

沙眼衣原体引起的一种慢性传染性结膜角膜炎。常见特异性体征为上睑结膜滤泡、垂帘状角膜血管翳、角膜缘滤泡、赫伯特小凹等。

2.6.1.4.3.2 包涵体性结膜炎 inclusion conjunctivitis

D~K 型沙眼衣原体引起的一种通过性接触或产道传播的急性或亚急性滤泡性结膜炎症，滤泡主要表现在下睑结膜。根据表现不同，临床又分为成人包涵体性结膜炎和新生儿包涵体性结膜炎。

2.6.1.4.3.3 鹦鹉热衣原体性结膜炎 psittacosis conjunctivitis

一种少见的由鹦鹉热衣原体引起的结膜炎症。最常见感染人群是鸟类爱好者、宠物店店主。感染者最早出现肺部症状，表现为干咳和放射线影像肺部呈斑片状阴影，眼部表现为上睑结膜慢性乳头增生浸润伴角膜上皮炎。结膜上皮细胞内常无包涵体，衣原体组织培养阳性。

2.6.1.4.4 帕里诺眼淋巴结综合征 Parinaud oculoglandular syndrome

由多种致病微生物引起的感染性疾病，其中猫抓病是最常见的病因。表现为单侧滤泡性结膜炎、同侧耳前或颌下淋巴结肿大和低热三联征。眼部主要症状为结膜充血及分泌物。

2.6.1.5 免疫相关结膜疾病 immune-related conjunctival disease

外界环境中的过敏原、细菌抗原及自身免疫原因所诱发的结膜病变。

2.6.1.5.1 过敏性结膜炎 allergic conjunctivitis

结膜对外界或自身抗原的超敏性免疫反应。以眼痒和结膜充血为特征。

2.6.1.5.1.1 常年过敏性结膜炎 perennial allergic conjunctivitis

由 I 型超敏反应引起的眼部急性过敏性疾病。全年均可发病，与尘螨、动物皮屑、昆虫及其他常年存在于环境中的变应原有关。主要表现为眼痒，查体可见结膜充血，睑结膜面细小乳头增生，黏稠拉丝状分泌物。

2.6.1.5.1.2 季节过敏性结膜炎 seasonal allergic conjunctivitis

由 I 型超敏反应引起的眼部急性过敏性疾病。多在春秋季节发病，与植物、花粉有关。通常

双眼发病，起病迅速，在接触致敏原时发作，脱离致敏原后症状很快缓解或消失。最常见的症状为眼痒，主要表现为眼睑水肿，结膜充血，乳头滤泡增生，透明状浆液性分泌物。

2.6.1.5.1.3 春季角结膜炎 vernal keratoconjunctivitis

一种反复发作的、季节性、好发生于青少年的变应性角结膜炎。主要症状为眼部发痒，根据体征不同分为睑结膜型、角膜缘型及混合型。

2.6.1.5.1.4 特应性角结膜炎 atopic keratoconjunctivitis

常发生于特应性皮炎患者的结膜炎。主要表现为双眼发痒，可伴有黏性丝状分泌物。上睑结膜乳头增生为常见体征。

2.6.1.5.1.5 巨乳头性结膜炎 giant papillary conjunctivitis

一种以上睑结膜巨大乳头增生为特征性的结膜炎。多见于配戴角膜接触镜或义眼者，为机械性刺激与超敏反应共同作用的结果，常首先表现为角膜接触镜不耐受及眼痒，也可出现视朦、异物感及分泌物等。

2.6.1.5.2 泡性角结膜炎 phlyctenular keratoconjunctivitis

由微生物蛋白引发的结膜、角膜组织的局限性变应性炎症。表现为角膜缘或球结膜处圆形实性结节样小泡，小泡周围局限性充血。

2.6.1.5.3 眼瘢痕性类天疱疮 ocular cicatricial pemphigoid

又称“眼黏膜类天疱疮（ocular mucous membrane pemphigoid）”。一种累及结膜的自身免疫性疾病。主要表现双眼进行性结膜下瘢痕形成，严重者可导致睑球粘连，角膜混浊，为致盲性眼病。

2.6.1.5.4 眼部移植物抗宿主病 ocular graft versus host disease

异基因造血干细胞移植后因免疫反应引发的全身移植物抗宿主病的眼部病变。主要表现为严重干眼，持续性角膜上皮缺损以及角膜溃疡等。

2.6.1.6 结膜裂伤 conjunctival laceration

单纯结膜上皮层裂伤或全层裂伤。常由各种锐器刺伤结膜所致，同时伴有结膜下出血。

2.6.2 角膜疾病 corneal diseases

2.6.2.1 感染性角膜炎 infectious keratitis

由各种病原体感染引起的角膜炎症。其主要病原体包括细菌、病毒、真菌等微生物以及寄生虫等。

2.6.2.1.1 病毒性角膜炎 viral keratitis

由病毒感染引起的角膜炎症。可表现为畏光、眼痛、流泪、视力下降，是角膜炎的主要类型。

2.6.2.1.1.1 带状疱疹性角膜炎 herpes zoster keratitis

由带状疱疹病毒引起的角膜感染。多发生在皮疹后，尤其是鼻尖或鼻根部带状疱疹，表现为表层粗点状角膜炎、上皮下浸润及钱币状角膜炎、假树枝状角膜炎、粘斑性角膜炎、神经麻痹性角膜炎、角膜基质炎或盘状角膜基质炎，可并发虹膜炎。

2.6.2.1.1.2 单纯疱疹病毒性角膜炎 herpes simplex keratitis

单纯疱疹病毒感染引起的角膜炎症。有潜伏感染和反复发作的特征。分为原发性和复发性感染，后者具有典型的临床表现，可分为上皮型、基质型、内皮型和神经营养性角膜炎。

2.6.2.1.1.3 巨细胞病毒性角膜内皮炎 cytomegalovirus corneal endothelitis

巨细胞病毒感染所引起的角膜内皮炎症。其典型的临床表现为角膜水肿、角膜内皮后特征性的钱币状角膜后沉着物，往往伴有眼压升高和前葡萄膜炎。

2.6.2.1.1.4 爱泼斯坦-巴尔病毒性角膜炎 Epstein-Barr virus keratitis

EB 病毒引起的角膜炎症，其角膜表现多种多样，无特异性，大多数病人会同时伴有单核细胞增多症。病原学检测有利于诊断。

2.6.2.1.2 细菌性角膜炎 bacterial keratitis

细菌感染角膜引起的急性化脓性炎症。起病急，症状重，有典型的角膜刺激征，表现为角膜溃疡形成，严重者角膜穿孔、累及眼内。

2.6.2.1.3 真菌性角膜炎 fungal keratitis

致病性真菌感染引起的一种致盲性角膜病。通常亚急性或慢性起病，刺激症状较轻，角膜上可见乳白色牙膏样、苔垢样浸润灶，角膜溃疡常有羽毛状边缘和免疫环形成，部分真菌亦可深入眼内加重其感染。

2.6.2.1.4 棘阿米巴性角膜炎 acanthamoeba keratitis

阿米巴原虫感染引起的慢性、进行性角膜溃疡。严重的疼痛是主要临床表现，借助刮片和共焦显微镜检查帮助诊断。常严重威胁视力。

2.6.2.2 免疫相关角膜疾病 immune-related corneal disease

由于全身或眼局部免疫功能异常，对自身正常角膜组织或变性角膜组织产生异常免疫应答反应，造成角膜、结膜和眼表结构及功能破坏，导致视力损伤的一类疾病。好发于周边部角膜，主要包括浅层点状角膜炎、丝状角膜炎、角膜基质炎、蚕蚀性角膜溃疡、基质坏死性角膜炎及类风湿性关节炎等全身免疫性疾病相关的边缘性角膜溃疡等。

2.6.2.2.1 浅层点状角膜炎 Thygeson's superficial punctate keratitis

一种病因未明的慢性复发性角膜上皮病变，其特点为双侧角膜上皮层可见多发性、散在的灰白色点状浸润。荧光素钠或孟加拉红染色可呈阳性，无基质受累，伴或不伴有结膜轻度

充血。临床表现为反复发作的畏光、异物感、疼痛和视力下降。

2.6.2.2.2 丝状角膜炎 filamentary keratitis

各种原因引起的、角膜表面出现丝状物的角膜炎症。丝状物由变性的上皮、黏液和细胞碎片组成，一端附着在角膜表面，另一端呈游离状态，可被虎红染为红色，任何部位均可发生。大多认为与各种影响泪膜和眼表的眼部和全身疾病有关，最常见于干眼症患者。临床表现为眼痛、畏光、流泪、异物感和眼睑痉挛等，易复发。

2.6.2.2.3 角膜基质炎 interstitial keratitis

一种非溃疡性、非化脓性、血管化的角膜基质层炎症。是机体对细菌、病毒或寄生虫抗原的迟发性超敏反应。主要表现为角膜基质炎性细胞渗出、浸润和水肿，并常有深层血管形成，通常不累及角膜上皮或内皮。

2.6.2.2.4 蚕食性角膜溃疡 Rodent ulcer of cornea

又称“穆伦溃疡（Mooren's ulcer）”。慢性、进行性、疼痛性、病因不明的一种自身免疫性角膜溃疡。溃疡起于周边角膜并环状向中心发展，最终累及全周角膜，溃疡区与角膜缘之间无正常角膜组织分隔。临床主要表现为剧烈眼痛、眼红、畏光、流泪和视力下降，治疗较困难，易复发。

2.6.2.2.5 坏死性角膜基质炎 necrotizing interstitial keratitis

复发性单纯性疱疹病毒感染的基质型角膜炎的一种类型。活跃的病毒复制和免疫介导的组织损伤与该病的发病机制有关。常表现为角膜基质内单个或多个黄白色坏死浸润灶、基质溶解坏死、溃疡、致密的炎性浸润，并伴有上皮广泛性损伤，易诱发角膜基质层新生血管和角膜穿孔。

2.6.2.2.6 角膜移植术后免疫排斥反应 immune rejection after keratoplasty

角膜移植术后受体对供体角膜产生的一种免疫排斥反应。属于IV型变态反应，可导致基底膜下层和内皮层中的免疫细胞显著增加、基质水肿、上皮浸润及新生血管长入等。多见于穿透性角膜移植手术，临床表现为植片水肿、视力下降、畏光、流泪及异物感，严重时可导致角膜移植手术失败。

2.6.2.3 角膜变性类疾病 corneal degenerative diseases

由于年龄相关的生理变化、某些全身性疾病、局部炎症、或者不健康的环境因素对眼部的慢性毒性作用所引起的角膜退行性变和功能减退的一类疾病。为非遗传性疾病，根据病变位置及程度，对视力影响程度不同。

2.6.2.3.1 角膜边缘变性 Terrien marginal degeneration

又称“泰里安角膜边缘退行性变（Terrien's marginal degeneration）”。一种导致周边部角膜

变薄扩张的罕见疾病，常见于中年男性，病因不明，可能与退行性变和免疫炎症相关。病理特点为受累的基质细胞内及细胞间存在大量空泡。临床表现为角膜边缘变薄，散光逐渐增加导致视力下降，并可伴虹膜根部膨出。

2.6.2.3.2 角膜带状变性 band keratopathy

因眼部慢性炎症和高钙血症等多种眼部和全身疾病导致的角膜变性类疾病。病理特点为角膜上皮基底膜、前弹力膜及表浅基质层内大量细小的嗜碱性颗粒物质积聚。临床表现为灰白色混浊沉积于角膜浅层，常见于睑裂部位。早期常无症状，随病情进展可出现疼痛及异物感，病变累及视轴时，导致明显的眩光和视力下降。原发/继发

2.6.2.3.3 气候性滴状角膜变性 climatic droplet keratopathy

可能与气候和紫外线照射相关的角膜变性类疾病。在全球某些农村地区高度流行，常双眼发病，多见于中年男性。病理特点为上皮下间隙、前弹力膜和角膜浅基质内大量球状脂蛋白积聚。临床可见半透明或金黄色颗粒在睑裂部位的角膜表层及相邻球结膜沉积，从周边向中央扩散，后期可出现视力下降。

2.6.2.3.4 角膜淀粉样变性 corneal amyloidosis

一组淀粉样蛋白沉积于角膜组织的疾病，可分为原发性与继发性两种。原发性又可分为局限性和系统性。凝胶样滴状营养不良和格子样角膜营养不良（除Ⅱ型外）均为原发局限性淀粉样变性。格子样角膜营养不良Ⅱ型是原发系统性淀粉样变性的局部型。继发性角膜淀粉样变性常发生在慢性眼部炎症或角膜疾病后。

2.6.2.3.5 角膜老年环 corneal arcus senilis

一种与年龄增长和血脂异常相关的周边部角膜灰白色或淡黄色混浊的疾病。组织病理学特点为周边角膜基质内类脂质沉积，主要靠近前后弹力层的位置。最初混浊出现于角膜上下方，逐渐发展为环形，与角膜缘之间有透明角膜带相隔。具有遗传倾向性，男性常见。临床无明显症状，一般对视力无影响。

2.6.2.4 角膜营养不良 corneal dystrophy

一组非炎症性、遗传性、因营养代谢异常所致的角膜疾病。通常是对称性的，进展缓慢，与环境或全身关系很小或者无关。其特点是不溶性沉积物在角膜的不同层面异常堆积。根据受累角膜层主要解剖位置可分为四型：上皮型和上皮下层型、上皮-基质型、基质型和内皮型角膜营养不良。根据病变程度及范围，可不同程度地影响视力。

2.6.2.4.1 角膜上皮基底膜营养不良 corneal epithelial basement membrane dystrophy

一组主要发生在角膜上皮基底膜的角膜营养不良。包括梅斯曼角膜上皮营养不良、地图-点状-指纹状角膜营养不良、赖斯-比克勒斯角膜营养不良、蜂窝状角膜前弹力层营养不良

等，组织病理学表现各不相同，临床主要表现为视力下降和疼痛。

2.6.2.4.1.1 梅斯曼角膜上皮营养不良 Meesmann epithelial corneal dystrophy

一种双眼弥漫性对称性角膜上皮病变的常染色体显性遗传性角膜营养不良。组织病理学特征为角膜上皮组织增厚紊乱、广泛的细胞质空泡化、大量充满角蛋白聚集体的上皮内微囊肿。起病于青少年，成年前期常无症状，至中年时可因微囊肿破裂，出现流泪、畏光和视力下降。

2.6.2.4.1.2 地图-点状-指纹状角膜营养不良 map-dot-fingerprint corneal dystrophy

一种上皮内存在多形状改变的最常见的前部角膜营养不良。其特征是类似于地图样的灰色斑块、圆点、微囊肿、指纹或螺纹状图案的上皮内病变。组织病理学可见基底膜增厚并向上皮内突出，上皮内微囊肿，通常位于基底膜下，囊肿内可见细胞及细胞核碎片。30 岁后发病率增加，临床主要表现为反复的上皮糜烂，出现畏光、视力下降和异物感。

2.6.2.4.2 角膜前弹力层营养不良 Bowman membrane cornea dystrophy

一组与转化生长因子 β 诱导(TGFBI)基因突变相关的角膜营养不良。为常染色体显性遗传。包括赖斯-比克勒斯角膜营养不良和蜂窝状角膜前弹力层营养不良。主要表现为前弹力层水平上的复发性糜烂和视力下降。

2.6.2.4.2.1 赖斯-比克勒斯角膜营养不良 Reis-Bücklers corneal dystrophy

一种由转化生长因子 β 诱导(TGFBI)基因突变引起的常染色体显性遗传性角膜病变。组织病理学特征是带状颗粒状的上皮下沉积物，马松三色染色呈深红色。儿童期发病，可见双侧浅层角膜上皮反复糜烂，角膜前弹力层有弥漫性灰白色、不规则、斑片状或渔网状混浊，无新生血管长入角膜。可有角膜知觉减退和视力不同程度下降。

2.6.2.4.2.2 蜂窝状角膜前弹力层营养不良 Thiel-Behnke corneal dystrophy

一种主要影响角膜上皮层、前弹力层和前基质的常染色体显性遗传性疾病。组织病理学特征为上皮和基质之间有一层上皮纤维细胞层，马松三色染色较弱。常在儿童时期发病，特点是双侧灰白色角膜混浊，呈细小网状“蜂窝状”排列，在中央视轴附近密度最高，并逐渐向边缘减少。表现为反复眼痛、畏光和异物感，视力进行性下降。

2.6.2.4.3 角膜基质营养不良 corneal stromal dystrophy

病变主要发生在角膜基质层的角膜营养不良。形态多样，包括颗粒性角膜营养不良、格子样角膜营养不良、施奈德角膜营养不良、斑块状角膜营养不良、斑点状角膜营养不良、先天性基质角膜营养不良和后部无定形角膜营养不良等。临床主要表现为进行性视力下降。

2.6.2.4.3.1 颗粒状角膜营养不良 granular corneal dystrophy

又称“Ⅰ型格勒诺角膜营养不良(type 1 Groenouw corneal dystrophy)”。中央部角膜基质

浅层散在边界清晰的灰白色颗粒样混浊的常染色体显性遗传的角膜营养不良。组织病理学可见角膜上皮基底膜及浅基质明显增厚，其内的变性颗粒为非胶原蛋白，马松三色染色呈亮红色。多幼年发病，双眼对称。疾病早期对视力影响很小，后期视力进行性下降。

2.6.2.4.3.2 胶滴状角膜营养不良 gelatinous droplike corneal dystrophy

又称“家族性上皮下角膜淀粉样沉着病（familial subepithelial corneal amyloidosis）”。角膜上皮下有胶滴样结节的常染色体隐性遗传病。组织病理学可见淀粉样物质沉积于角膜上皮和下变性的前弹力层之间。常在10岁以后发病。临床特征是双眼角膜中央部多处微隆起，上皮下密集的凝胶样半球形结节，晚期可波及实质层浅层。可有畏光、流泪、异物感、眼睑痉挛和视力进行性下降。

2.6.2.4.3.3 格子样角膜营养不良 lattice corneal dystrophy

上皮基底膜和角膜基质变性的常染色体显性遗传病。10岁前双眼对称发病。组织病理学中，上皮基底膜缺少正常桥粒结构，角膜基质纤维淀粉样变性。角膜早期改变为分支状细条形以及点状结节，交织成网状、或有结节的格子状混浊，进一步发展可形成中央弥漫性混浊。临床表现为反复发作角膜上皮脱落以及视力减退。

2.6.2.4.3.4 斑块状角膜营养不良 macular corneal dystrophy

又称“II型格勒诺角膜营养不良（type 2 Groenouw corneal dystrophy）”。以角膜基质层大量弥漫性灰白色斑块状混浊为特征的常染色体隐性遗传病。组织病理学可见角膜基质内有大量黏多糖的堆积。起病早，病变可由基质层向角膜缘以及后弹力层快速扩展，多于30岁前视力便已受损。

2.6.2.4.3.5 云片状角膜营养不良 central cloudy corneal dystrophy

角膜中央实质层内多个小云片状混浊的常染色体显性遗传病。混浊可融合为盘状，内有多条线状透明分割带，均不影响后弹力层及内皮层。常在10岁后双眼对称性发病。本病无刺激症状，对视力亦无明显影响，病程不进展或进展缓慢。

2.6.2.4.4 角膜后弹力层及内皮细胞营养不良 Descemet membrane and endothelial dystrophy

一组与遗传相关的主要累及后弹力层以及内皮细胞层的角膜营养不良性疾病。包括后部多形性角膜营养不良、先天性遗传性内皮细胞营养不良、X连锁内皮性角膜营养不良和富克斯角膜内皮营养不良等。病变晚期，角膜内皮主动液体运输的缺陷会导致角膜基质过度水肿，损害角膜透明度，可引起不同程度的视力下降。

2.6.2.4.4.1 后部多形性角膜营养不良 posterior polymorphous corneal dystrophy

一种罕见的角膜后层多形性混浊的常染色体显性遗传病。有遗传异质性。常年幼时双眼对

称发病。主要的形态学变化是增殖的内皮上皮样细胞取代六角形角膜内皮细胞，同时影响角膜后弹力层，有时表现为不规则带状或小泡状内皮层混浊。早期无症状，晚期可有角膜水肿，可伴随虹膜角膜周边粘连和虹膜萎缩，影响视力。

2.6.2.4.4.2 先天性遗传性内皮细胞营养不良 congenital hereditary endothelial dystrophy

一种罕见的角膜内皮细胞功能障碍导致角膜水肿的遗传性疾病。有常染色体显性及隐性两种遗传形式。患儿通常在出生时或新生儿期即出现弥漫的非炎症性角膜混浊水肿。由于阻碍视力发育，通常导致弱视和眼球震颤。最有效的治疗方法是角膜移植。

2.6.2.4.4.3 富克斯角膜内皮营养不良 Fuchs corneal endothelial dystrophy

一种双侧非对称性、进行性角膜内皮功能障碍及赘生物形成的遗传性疾病。多为常染色体显性遗传。病理学特征是角膜内皮细胞进行性丧失和纤维细胞化生，后弹力层细胞外基质异常积累、增厚，导致角膜后表面滴状赘生物的形成，最后诱发角膜水肿以及大泡形成。一般 50 岁以后起病。

2.6.2.5 扩张性角膜疾病 ectatic corneal disease

以角膜扩张为特征性疾病。包括圆锥角膜、透明性边缘性角膜变性和球形角膜。角膜屈光术后可出现继发性角膜扩张。

2.6.2.5.1 圆锥角膜 keratoconus

以角膜扩张、变薄为特征的角膜病变，表现为角膜中央部或中央偏下部向前凸出、变薄呈圆锥形。多见于青少年，双眼发病，但病变程度不一致，表现为近视和散光进行性发展，可见弗莱舍尔（Fleischer）环、伏格特（Vogt）条纹、里祖蒂（Rizutti）征和曼森（Munson）征，角膜后弹力层破裂形成急性角膜水肿甚至角膜穿孔导致视力急剧下降。

2.6.2.5.2 球形角膜 keratoglobus

非进展性或进展缓慢的双侧角膜扩张性疾病。为常染色体隐性遗传，通常为双眼病变，角膜广泛变薄，呈典型球形突起，以周边部更明显，外伤易导致角膜破裂。球形角膜与结缔组织异常有关。

2.6.2.5.3 透明性边缘性角膜变性 pellucid marginal corneal degeneration

一种双眼渐进性、周边角膜变薄的扩张性角膜疾病。多青春期发病，典型表现为 4~8 点下方周边角膜半月形带状变薄，变薄区宽 1~2mm，与周边角膜有正常角膜分隔，角膜透明，无血管，没有脂质沉积，中央角膜厚度正常，变薄区域上方角膜前突，角膜地形图呈典型“蝴蝶形”。

2.6.2.6 暴露性角膜炎 exposure keratitis

一种角膜暴露于空气继发各种病变的角膜炎症。各种原因使眼睑不能正常闭合、角膜失去

眼睑保护而暴露在空气中，引起角膜干燥、上皮脱落进而形成角膜溃疡、基质混浊，甚至角膜穿孔。主要原因包括眼睑缺失、睑外翻、面神经麻痹、甲状腺相关眼病、眶蜂窝织炎以及眶内肿瘤等。

2.6.2.7 神经营养性角膜炎 neurotrophic keratitis

三叉神经因外伤、手术、炎症或肿瘤等受损引起的一种退行性角膜疾病。导致角膜敏感性降低或消失，反射性流泪和瞬目减少，角膜细胞营养供应减少，进而角膜上皮细胞屏障破坏，最终导致角膜点状上皮糜烂、角膜溃疡形成甚至角膜穿孔等一系列损害。

2.6.2.8 大泡性角膜病变 bullous keratopathy

角膜基质和上皮持续性水肿并形成水泡的角膜病变。各种原因严重损毁角膜内皮细胞，导致角膜内皮细胞功能失代偿，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疾病。临床表现为角膜基质和上皮水肿、上皮大泡、眼部刺痛和视力下降等。常见原因包括富克斯角膜内皮营养不良和眼内手术对角膜内皮细胞的损伤。

2.6.2.9 药物毒性角膜病变 drug toxic keratopathy

药物长期不恰当的使用直接或间接导致角膜及结膜上皮细胞毒性反应的一种疾病。主要表现为畏光、流泪、异物感等眼刺激症状，并有视力下降，严重者角膜混浊甚至前房积脓。

2.6.2.10 角膜瘢痕性溃疡 corneal scarring ulcer

与角膜瘢痕的营养障碍有关，发生在角膜瘢痕上的非感染性角膜溃疡。患者通常无刺激症状，在角膜瘢痕区可见圆形或椭圆形溃疡，溃疡边界清楚，周围组织无水肿和浸润，严重者可形成角膜穿孔。

2.6.2.11 角膜外伤 corneal trauma

角膜受到机械性钝力、异物、化学物质、热因子或昆虫等导致的损伤。

2.6.2.11.1 角膜挫裂伤 corneal contusion rupture

由机械性钝力导致的角膜损伤。依据损伤角膜的部位分为角膜上皮擦伤、累及角膜基质和内皮层的角膜钝挫伤和角膜组织板层裂开的角膜板层挫裂伤。

2.6.2.11.2 角膜异物 corneal foreign body

异物进入角膜组织的损伤。可分为金属和非金属两大类。典型表现为异物感、畏光、流泪等刺激症状，突出角膜表层的异物刺激症状更明显。病理上除了异物对角膜的机械性损伤外，还在角膜内产生化学反应，如铁质异物可产生铁锈沉积，植物性异物易导致角膜真菌感染。

2.6.2.11.3 角膜化学伤 corneal chemical burn

酸、碱或毒物等化学物质导致的角膜外伤。化学物质的渗透能力决定其对眼部损伤的程度，

碱渗入眼内的速度比酸快，常常造成更为严重的眼损伤。主要病理包括角膜上皮结膜化、泪膜破坏、角膜基质和内皮损害、新生血管长入。可引起睑球粘连、继发性青光眼、白内障或视网膜脱离等。

2.6.2.11.4 角膜热烧伤 corneal thermal burn

热因子与角膜接触导致的角膜损伤。常见的致伤物包括沸水、沸油、蒸汽及高温或熔化的金属等，其损伤程度取决于热因子的温度、大小、与角膜接触的时间等。

2.6.2.11.5 角膜生物损伤 corneal biological injury

生物的毒液进入角膜导致的毒性反应。蜂蜇伤为临床较为常见的角膜生物损伤，典型表现为结膜混合性充血，角膜基质混浊、水肿或角膜溃疡形成。

2.6.2.12 角膜先天异常 corneal congenital abnormality

出生时即存在的角膜结构、形态或大小异常。

2.6.2.12.1 大角膜 megalocornea

角膜直径在 13mm 以上的角膜疾病。为性连锁隐性遗传，90%患者为男性。多为双眼发病，无进展，除了角膜直径大以外，角膜厚度和眼压均正常，前房很深、角膜变陡，高度近视和散光，但矫正视力好。本病可单独发生，也可伴发白内障、晶状体异位和先天性青光眼，或伴发后胚胎环及马凡（Marfan）综合征等，需要与先天性青光眼鉴别。

2.6.2.12.2 小角膜 microcornea

婴儿出生后角膜直径小于 9mm，成年人角膜直径小于 10mm、不伴眼球其它发育畸形或小眼球的疾病。单眼或双眼发病，常染色体显性或隐性遗传，表现为高度屈光不正，易发生高眼压或急性闭角型青光眼，常伴有先天性角膜新生血管、先天性白内障和视神经发育不良等。

2.6.2.12.3 扁平角膜 cornea plana

角膜曲率在 20~30D 之间的角膜，其曲率半径接近于巩膜的角膜疾病。为常染色体显性或隐性遗传性病变，多为双眼发病，表现为远视，易伴发高眼压或青光眼，亦可伴发后胚胎环、先天性白内障或先天性虹膜晶状体发育异常。

2.6.2.12.4 巩膜化角膜 sclerocornea

表现为角膜部分或全部巩膜化的非进行性、非炎症性、先天性疾病。无性别差异，双眼非对称性受累，有大量新生血管，多伴有扁平角膜，常伴有房角发育异常、球形晶状体等。

2.6.2.12.5 先天性角膜混浊 congenital corneal opacity

出生即有的角膜混浊。是由于外胚层和中胚层发育异常所致，常伴有其他眼组织异常。单眼或双眼发病，临床表现为角膜雾状混浊，可有新生血管长入，缺乏正常角膜结构，内皮

细胞缺如或发育不良。

2.6.2.13 角膜软化症 keratomalacia

全身维生素 A 缺乏引起的角膜病变。其原因与维生素 A 摄入不足有关，如长期腹泻、偏食或消耗过多如婴儿生长过快、长期发热等。多见于营养不良的患儿，有夜盲症，结膜干燥皱褶、毕脱斑，角膜干燥、溶解、坏死、穿孔，最后形成粘连性角膜白斑或角膜葡萄肿。

2.6.2.14 糖尿病性角膜病变 diabetic keratopathy

糖尿病导致的角膜并发症。可见于 46%~64%的糖尿病患者，主要表现为角膜知觉减退、持续性角膜上皮糜烂、角膜上皮延迟愈合、神经营养性角膜病变等，与糖尿病病程和血糖控制情况有关。

2.6.3 角膜缘疾病 corneal limbal disease

角膜缘先天性或受到化学烧伤、热烧伤、免疫攻击以及眼部手术和长期佩戴角膜接触镜等医源性原因导致的角膜缘疾病。

2.6.3.1 角膜缘干细胞缺乏 limbal stem cell deficiency, LSCD

角膜缘干细胞数量减少或功能下降导致角膜上皮细胞稳态失衡的眼表疾病，以角膜上皮结膜化为特点。

2.6.4 干眼 dry eye

又称“干眼病 (dry eye disease)”或“干眼综合征(dry eye syndrome)”。由于泪液的量或质或流体动力学异常引起的泪膜不稳定和(或)眼表损害，从而导致眼不适症状的一类疾病。轻中度干眼导致功能性视力降低，而重度干眼严重影响视力。

2.6.4.1 水液缺乏型干眼 aqueous deficient dry eye

水液性泪液生成不足而引起的干眼。主要由于泪腺和/或副泪腺疾病导致泪液分泌功能障碍，表现为眼表干燥、泪河高度降低和角膜上皮损害等，常见于中老年女性、干燥综合征及其他全身免疫性和结缔组织疾病。

2.6.4.2 蒸发过强型干眼 evaporative dry eye, EDE

泪膜中水液蒸发增加引起的干眼。主要由于泪膜表层脂质的质和量异常，表现为眼表干涩、泪膜破裂时间缩短等。常见于睑缘炎和/或睑板腺功能障碍、需要改善睑板腺功能、疏通导管开口、补充油脂成分等中和治疗。

2.6.4.3 黏蛋白缺乏型干眼 mucin deficiency dry eye

由于眼表杯状细胞受损、泪膜中黏蛋白的分泌异常而引起的干眼。导致泪液分布异常、泪膜破裂时间缩短，角膜上皮损害等，采用虎红染色可发现结膜和角膜上皮着色，为眼表长期炎症、药物毒性、化学烧伤或热烧伤等所致。

2.6.4.4 泪液动力学异常型干眼 tear dynamics abnormality dry eye

由于眼表泪液流体动力学异常导致泪膜不稳定而引起的干眼。见于瞬目异常、眼睑位置异常、泪液排出障碍和结膜松弛等疾病。需要手术治疗。

2.6.4.5 混合型干眼 mixed dry eye

由于水液、脂质或黏蛋白缺乏及泪液动力学异常中的两种或两种以上因素引起的干眼。是临床最常见的干眼类型。

2.6.4.6 睑板腺功能障碍 meibomian gland dysfunction

以睑板腺终末导管阻塞和/或睑板腺分泌脂质的质或量异常为主要特征的睑板腺病变。导致眼表泪膜中脂质异常、泪膜破裂时间缩短和眼表炎性反应，严重时可损伤角膜上皮，进而影响视功能。

2.6.4.7 干燥综合征相关干眼 Sjögren syndrome tear deficiency

由干燥综合征引起的干眼，多伴有口干。干燥综合征是一个主要累及外分泌腺体的慢性炎症性自身免疫性疾病，临床上常因泪腺受损，泪腺和副泪腺功能下降而出现以水液缺乏型为主的干眼。

2.6.4.8 非干燥综合征相关干眼 non-Sjögren tear deficiency

不由干燥综合征引起的以水液缺乏为主的干眼。常见于年龄相关性干眼，泪腺炎症、泪腺肿瘤或泪腺导管阻塞引起的干眼等。

2.6.4.9 手术源性干眼 operation derived dry eye

眼部各种手术后引起的干眼。呈现混合型干眼的特征，涉及泪膜稳定性降低、泪液流体动力学异常、神经反射降低等，常见于角膜屈光手术、白内障手术、翼状胬肉切除术等。

2.6.4.10 视频终端综合征 video display terminal syndrome

由于长时间在视频终端如电脑、电视机、手机等前操作和注视荧光屏而出现的一组非特异性症状。包括神经衰弱综合征、肩颈腕综合征、眼部不适症状、食欲减退、便秘、抵抗力下降，甚至对内分泌系统也会产生一定的影响，其中以眼部不适症状出现的概率最高。

2.6.5 角结膜肿瘤

2.6.5.1 角膜皮样瘤 corneal dermoid

多发生于角膜、角膜缘和/或巩膜，具有皮肤样组织结构的良性先天性肿瘤。为迷芽瘤中的一种。肿物多位于角巩膜颞下方，少数侵犯全角膜。外表如皮肤，边界清楚，可有纤细的毛发存在。

2.6.5.2 角膜皮样脂肪瘤 corneal dermoid lipoma

多发生于角膜、角膜缘和/或结膜的一种先天性非恶性肿瘤。其角膜/角膜缘的皮样囊肿包

含大量脂肪，结膜脂肪瘤表面有毛发，可合并附耳和脊柱异常。

2.6.5.3 结膜色素痣 conjunctival nevus

发生于角结膜缘、睑裂区结膜、泪阜部及睑缘的良性黑色素细胞性肿瘤。根据部位不同，分为复合痣、交界痣和上皮痣，一般比较稳定，无明显生长倾向，有些色素痣由于并发结膜下炎症或结膜上皮内陷和增生，体积可突然增长变大，应当与色素痣恶变区别，少数结膜色素痣可恶变为黑色素瘤。

2.6.5.4 结膜黑变病 conjunctival melanosis

在结膜上皮细胞中出现的扁平、褐色病变。球结膜常见，有部分进一步发展成为结膜色素瘤甚至恶性色素瘤，常采用手术切除、冷冻或者抗增殖药物等治疗。

2.6.5.5 结膜恶性黑色素瘤 malignant conjunctival melanoma

由结膜原发、或继发于原有色素改变或其他部位转移而来的色素细胞恶性变。该病恶性程度高，预后与病变厚度、位置和细胞类型有关，早期发现需及早手术切除联合放化疗。

2.6.5.6 眼表鳞状细胞肿瘤 ocular surface squamous neoplasia

发生于眼表组织（包括结膜、角膜、角膜缘和睑缘）以鳞状细胞恶性变为主的一组疾病。最常见于角膜缘处，具有较高的恶性度，需要早期手术切除联合放化疗。

2.6.5.6.1 角膜原位癌 corneal carcinoma in situ

又称“鲍温病（Bowen's disease）”。位于角膜上皮细胞的癌前角化不良病或原位癌。可能与光照、病毒感染或特异性免疫炎症有关。好发于角巩膜缘部，呈灰白色半透明隆起、可采用冷冻、手术切除等治疗。

2.6.5.6.2 结膜上皮内原位癌 conjunctival intraepithelial neoplasia

结膜上皮细胞原位发生的从发育异常到恶性病变的一组疾病。好发于角膜缘，老年男性多见，常与过度的紫外线暴露有关，一经发现应尽早手术切除。

2.6.5.6.3 结膜鳞状细胞癌 conjunctival squamous cell carcinoma

结膜上皮细胞鳞状化生形成的恶性侵袭性肿瘤。常见于老年男性，多位于角膜缘，可侵犯眼睑皮肤，甚至进入眼内。一经发现应尽早手术。

2.6.5.7 结膜淋巴组织肿瘤 conjunctival lymphatic tumor

结膜下淋巴组织异常改变的一组增殖性疾病总称。

2.6.5.7.1 结膜淋巴管扩张 conjunctival lymphangiectasia

球结膜下淋巴管阻塞所致淋巴管迂曲、扩大成囊泡样外观的结膜疾病。其内含大量淋巴液，外观半透明，病因不明，一般药物治疗无效，可采用穿刺放液和手术切除等治疗。

2.6.5.7.2 结膜淋巴管瘤 conjunctival lymphangioma

结膜下形成的黄褐色肿物。生长缓慢，无自觉症状，可能出现结膜充血等，组织病理学检查显示大量线状排列的内皮细胞和炎性细胞，治疗包括手术切除和放射治疗等。

2.6.5.7.3 结膜淋巴样增生 conjunctival lymphoid hyperplasia

结膜下的良性淋巴组织增生性病变。典型表现为缓慢生长的无痛性隆起，呈特征性橙红色或鲑鱼肉样粉红色（俗称“三文鱼色”）。无自觉症状，隆起，常常因为影响外观就医，明确诊断需要活检，病变局限可采用手术切除。

2.6.5.7.4 结膜淋巴瘤 conjunctival lymphoma

结膜出现多处大小不一的半透明样包块的结膜恶性肿瘤。容易误诊为结膜滤泡，常见于老年人，较少见，一般患者自觉异物感，但不伴有炎症表现，明确诊断需要活检，治疗包括手术切除、放射或冷冻等。

2.6.5.7.5 结膜黏膜相关组织淋巴瘤 conjunctival mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma

起源于结膜黏膜相关淋巴组织的淋巴瘤。可能与基因突变有关，采用手术切除、放射治疗和化疗等。

2.6.5.8 结膜乳头状瘤 conjunctival squamous papilloma

又称“结膜鳞状细胞乳头状瘤（conjunctival squamous cell papilloma）”。结膜上皮组织呈乳头状增生的良性肿瘤。常与人乳头瘤病毒感染有关，多单眼发病，好发于 20~40 岁男性。可发生于结膜表面任何部位，病变有中央血管核心，周围和表面被鳞状上皮覆盖。易复发，最有效的方法是乳头状瘤的切除联合冷冻治疗。

2.7 巩膜疾病

2.7.1 巩膜先天性异常

2.7.1.1 巩膜迷芽瘤 scleral choristoma

体内某些正常的细胞或组织离开其正常部位，在巩膜处生长的一种良性肿瘤。根据其组织病理学特征，眼部迷芽瘤可分为皮样瘤、皮样脂肪瘤、复合迷芽瘤和骨性迷芽瘤。

2.7.1.2 表层巩膜骨性迷芽瘤 episcleral osseous choristoma

发生于表层巩膜的以骨性结构为主的迷芽瘤。组织病理学特点为被同心圆性骨板和致密纤维组织包绕的骨性结节。多于儿童或青春期时被发现，罕见双眼发病，位于眼球颞上方角膜后 5~10 mm 的巩膜表面，表现为大小不一的孤立性质硬肿物。

2.7.1.3 小眼球 nanophthalmos

眼球体积明显小于正常眼而不伴有其他眼部畸形或全身发育异常的先天性疾病。可为常染色体显性或隐性遗传。为胎儿发育过程中眼球在胚胎裂闭合以后停止发育所致。临床主要

表现为眼球小（眼球的矢状径为 16~18.5mm，垂直径为 14~17.1mm；角膜直径也小，通常在 10mm 以下）、屈光不正（通常为高度远视，可高达+11D~+21D）及青光眼。

2.7.1.4 蓝色巩膜 blue sclera

经巩膜可透见其下葡萄膜色素而呈现蓝灰色的状态。巩膜发育停顿在胚胎状态，导致巩膜纤维减少，纤维间糖胺聚糖基质增多，巩膜透明度增加，透见葡萄膜色素，使除临近角膜部 1~2mm 区外的全部巩膜外观呈均匀蓝色或蓝灰色，可见于新生儿特别是早产儿，但只有在出生 3 年巩膜仍持续为蓝色时，才被视为病理状态。

2.7.2 表层巩膜炎 episcleritis

巩膜表面薄层血管结缔组织的炎症。多位于角膜缘至直肌附着线之间的赤道前部，可分为单纯性表层巩膜炎和结节性表层巩膜炎。

2.7.2.1 单纯性表层巩膜炎 simple episcleritis

以巩膜表层与球结膜弥漫性充血与水肿为特征的一种表层巩膜炎。组织学上可见血管充血、基质水肿及慢性非肉芽肿性血管周围炎，伴淋巴细胞浸润。好发于 20~50 岁，表现为周期性复发，可有眼痛、畏光。

2.7.2.2 结节性表层巩膜炎 nodular episcleritis

以局限性结节样隆起为特征的一种表层巩膜炎。主要为内源性抗原抗体免疫复合物所引起，组织学上结节由渐进性坏死的肉芽肿性炎症浸润，可见上皮样组织细胞围绕中心坏死的胶原呈栅栏状排列。主要表现为急性发生的 2~3mm 大小的局限性结节样隆起，可单发或多发，结节不出现坏死。

2.7.3 巩膜炎 scleritis

主要累及巩膜的炎症性疾病。好发于 20~60 岁人群，女性多于男性；单眼发病居多，但亦可双眼发病；约 25~50% 患者合并全身系统性疾病。按解剖部位分前巩膜炎、后巩膜炎和全巩膜炎。

2.7.3.1 前巩膜炎 anterior scleritis

主要累及巩膜赤道部以前的巩膜炎。占全部巩膜炎的 95%，可分为弥漫性前巩膜炎、结节性前巩膜炎和坏死性前巩膜炎。

2.7.3.1.1 弥漫性前巩膜炎 diffuse anterior scleritis

巩膜呈弥漫性紫色、蓝色或橙红色充血的一类巩膜炎。巩膜炎中最常见、症状最轻的类型，只有约 20% 合并有全身性疾病。病变范围可局限于一个象限，严重者可占据全眼前段。临床表现除巩膜充血外还可伴球结膜充血及水肿。

2.7.3.1.2 结节性前巩膜炎 nodular anterior scleritis

表现为巩膜单个或多个暗红色或紫红色充血肿胀的炎症性结节样隆起。质硬、有压痛不能推动，起病缓慢，逐渐发展。临床表现为眼胀痛、头痛，可合并角膜基质炎或葡萄膜炎。

2.7.3.1.3 坏死性前巩膜炎 necrotizing anterior scleritis

又称“坏死穿孔性前巩膜炎（necrotizing perforating anterior scleritis）”。巩膜组织呈现坏死融解表现的一种前巩膜炎。最具破坏性，常是全身严重血管性疾病或自身免疫相关性疾病的先兆或伴发疾病。病程迁延，常累及双眼，发病时眼痛明显。临床上早期表现为巩膜某象限局灶性炎症浸润，随着病程进展，可见大面积坏死并向周围扩展，最后侵及全巩膜。

2.7.3.2 后巩膜炎 posterior scleritis

主要累及赤道部以后巩膜的炎症。可单独或与前巩膜炎同时出现。

2.7.4 巩膜变性 scleral degeneration

因代谢异常或物质沉积所致的巩膜的退行性改变。多发生于老年，临床少见。

2.7.4.1 巩膜沉积物 scleral deposit

异常物质如金属离子、色素、纤维成分等沉积于巩膜组织的现象。

2.7.4.2 巩膜玻璃样斑 scleral hyaline plaque

巩膜上外观呈 2~3mm 大小半透明的椭圆形或长方形灰白斑。组织病理学上缺少细胞成分，表层形成玻璃样物质斑块，周围多为石灰化而无坏死。好发于直肌特别是内、外直肌止端表面的巩膜上，在近角膜缘侧境界较肌肉侧鲜明。常发生于 60 岁以上的高龄者，患者无自觉症状，亦无炎症表现。

2.7.4.3 巩膜钙化 scleral calcification

一种巩膜组织的老年变性。病理表现为巩膜小板之间细胞核消失及钙质沉着斑块。表现为老年人前部巩膜表面，境界清楚的轻微下陷的灰色斑点或炎症后纤维化改变，也可见于萎缩的眼球上。

2.7.5 巩膜葡萄肿 scleral staphyloma

在巩膜因高度近视、炎症、变性、外伤、青光眼等原因变薄的基础上，巩膜及脉络膜在眼内压作用下向外膨出的现象。根据累及部位分为前巩膜葡萄肿，赤道部巩膜葡萄肿和后巩膜葡萄肿。

2.7.5.1 前巩膜葡萄肿 anterior scleral staphyloma

因眼压升高或巩膜抵抗力降低导致赤道前巩膜及深面睫状体组织呈紫黑色向外膨出的病变，多为单发，也有多发融合。常见病因为反复发作的坏死性巩膜炎、边缘性角膜变性、巩膜外伤及手术伤口预后不良等。

2.7.5.2 后巩膜葡萄肿 posterior scleral staphyloma

眼球后极部局部巩膜和葡萄膜向后膨隆的表现。也可见于视神经周围，约 15%高度近视眼可出现，即所谓真性或原发性后巩膜葡萄肿。

2.7.5.3 赤道部巩膜葡萄肿 equatorial scleral staphyloma

发生在涡静脉穿出巩膜处的巩膜葡萄肿。呈深紫色或暗黑色局限性隆起。多见于炎症之后及慢性闭角型青光眼和绝对期青光眼。

2.8 晶状体疾病

2.8.1 白内障 cataract

任何先天性或者后天性的因素，如遗传、代谢异常、外伤、辐射和中毒等引起的晶状体透明度降低或/和颜色改变。可出现不同程度的视力下降、屈光度改变、对比敏感度下降、单眼复视或多视、眩光、色觉改变等。

2.8.1.1 晶状体混浊分级系统Ⅲ lens opacities classification system Ⅲ

用于活体白内障分类以判断晶状体混浊范围和程度的方法。将瞳孔充分散大后，采用标准彩色裂隙灯和后照明照片，将晶状体核混浊、皮质混浊、后囊膜下混浊和晶状体核颜色分成标准等级。

2.8.1.2 先天性白内障 congenital cataract

出生前即存在，或出生后一年内逐渐形成的先天遗传或发育障碍导致的白内障。

2.8.1.3 年龄相关性白内障 age-related cataract; senile cataract

又称“老年性白内障（senile cataract）”。晶状体随年龄增长而发生退行性改变的白内障。是最常见的白内障类型，是多种因素综合作用的结果，多见于 50 岁以上中、老年人，随年龄增长发病率逐渐增高。

2.8.1.3.1 皮质性白内障 cortical cataract

晶状体混浊自周边部浅层皮质开始，逐渐向中心部扩展的白内障类型。主要占据皮质区，是老年性白内障中最常见的类型。

2.8.1.3.2 核性白内障 nuclear cataract

晶状体核混浊，而周围皮质透明的白内障类型。核的混浊从胎儿核或者成人核开始，随病情进展核的颜色逐渐加深而呈黄褐色、棕色、棕黑色甚至黑色。

2.8.1.3.3 后囊下型白内障 posterior subcapsular cataract

晶状体后囊下浅层皮质出现棕黄色混浊的白内障类型。其混浊为许多致密小点组成，其中夹杂有小空泡或/和结晶样颗粒，外观似锅巴状。混浊多位于后囊下视轴区，早期就会出现明显视力障碍。

2.8.1.3.4 莫尔加尼白内障 morgagnian cataract

皮质性白内障过熟期，晶状体皮质逐渐分解成乳糜状，晶状体核下沉的白内障类型。晶状体内水分丢失，整个晶状体体积缩小，囊膜皱缩，出现不规则的白色斑点及胆固醇结晶，前房加深，可伴有虹膜震颤。

2.8.1.4 并发性白内障 complicated cataract

由眼部疾病引起眼内环境的改变使晶状体营养或代谢发生障碍所导致的晶状体混浊。眼前节疾病所致白内障多由前囊膜或前皮质开始，而眼后节疾病则相反。

2.8.1.5 代谢性白内障 metabolic cataract

由机体代谢障碍引起的晶状体混浊。许多全身病，特别是内分泌障碍性疾病，可合并不同类型的白内障。

2.8.1.5.1 糖尿病性白内障 diabetic cataract

与糖尿病血糖升高相关的白内障类型。由于进入晶状体内的葡萄糖增多，己糖激酶被饱和醛糖还原酶活化，将葡萄糖转化为山梨醇在晶状体内蓄积，细胞内渗透压升高，晶状体纤维吸水肿胀所致晶状体混浊。常伴有屈光状态的改变。

2.8.1.5.2 半乳糖性白内障 galactosemic cataract

与半乳糖代谢有关的酶缺陷所致的白内障。为常染色体隐性遗传，多为双侧，多见于儿童。典型的表现是在前后囊膜下出现簇状分布的水滴样混浊，如不进行全身治疗最后形成板层白内障。

2.8.1.5.3 手足搐搦性白内障 tetany cataract

又称“低钙性白内障（hypocalcemic cataract）”。多由于甲状旁腺功能不足或者营养障碍致血钙过低而引起的白内障。血钙过低增加晶状体囊膜的渗透性，晶状体内电解质平衡失调，影响晶状体代谢进而导致晶状体混浊，常伴有手足搐搦症和骨质软化。

2.8.1.6 外伤性白内障 traumatic cataract

由眼球钝挫伤、穿透伤和电击伤等外伤引起的白内障。由于伤情复杂，其形态特点亦错综复杂。

2.8.1.7 后发性白内障 secondary cataract

又称“后囊膜混浊（posterior capsular opacification）”。白内障囊外（含超声乳化）摘除术后或晶状体外伤后，残留的皮质或晶状体上皮细胞沿后囊增生形成的混浊表现。

2.8.1.7.1 泽默林白内障 Soemmerring's cataract

白内障囊外（含超声乳化）摘除术后或晶状体外伤后，残留在晶状体囊袋内的晶状体上皮细胞异常增殖、纤维化形成的周边混浊，中央透明的环的白内障。称为“泽默林环”。

2.8.1.7.2 埃尔施尼希珠 Elschnig pearls

又称“埃尔施尼希小体（Elschnig body）”。白内障囊外摘除后或晶状体外伤后，赤道部残留的晶状体上皮细胞增殖向后囊膜伸展，聚集成簇，形成透明的珍珠样小体。位于视轴附近可影响视力。

2.8.1.8 药物性白内障 drug-induced cataract

长期接触对晶状体有毒性作用的药物或化学物品导致的晶状体混浊。糖皮质激素所致的白内障表现为后囊下淡棕色的线状或盘状混浊，氯丙嗪所致的白内障表现为前囊下混浊。

2.8.1.9 放射性白内障 radiation cataract

电离辐射如 X 射线、γ 射线和中子辐射或非电离辐射如红外线、紫外线、微波和激光辐射引起的晶状体混浊。以囊膜下混浊为主。

2.8.2 晶状体位置异常 ectopia lentis

由于先天性、外伤性或其他病变原因使悬韧带缺损或破裂，导致晶状体位置发生改变的晶状体疾病。根据其改变的程度和形态分为晶状体不全脱位和晶状体全脱位。

2.8.2.1 晶状体不全脱位 subluxation of lens

又称“晶状体半脱位（lens subluxation）”。晶状体未完全脱离正常的生理位置，瞳孔区可见到部分晶状体的晶状体疾病。散瞳后可见到部分晶状体的赤道部，可伴局部前房加深、虹膜震颤和玻璃体疝，多由先天、外伤或其他眼部疾病继发引起。

2.8.2.2 晶状体完全脱位 luxation of lens

任何原因所导致的晶状体悬韧带断裂使晶状体完全离开正常的生理位置，嵌顿于瞳孔区或者脱位于前房、玻璃体腔、球结膜下甚至眼外的晶状体疾病。

2.8.3 晶状体形态异常 abnormal lens morphology

由于先天或者后天因素导致的晶状体形态异常，可单独发生，或合并其他眼部疾患，也可作为全身综合征的表现。

2.8.3.1 先天性无晶状体 congenital aphakia

出生时晶状体缺失的状态。可分为原发性和继发性，前者常由于胚胎早期未形成晶状体板，后者由于晶状体形成后发生退行变性，使其结构消失，仅遗留其痕迹，多见于小眼球和发育不良的眼球。

2.8.3.2 晶状体形成不全 hypoplasia of the lens

晶状体发育异常，未达到正常生理结构及形态的晶状体疾病。如晶状体泡与表面外胚叶分离延迟时，会发生晶状体前部圆锥畸形，膜混浊、后部锥形角膜；晶状体纤维发育异常时可发生晶状体双核或无核或晶状体内异常裂隙。

2.8.3.3 球形晶状体 spherophakia

晶状体前后径较长、呈球形的晶状体形态异常。体积比正常晶状体小，常双眼发病，患者常有高度近视，易并发瞳孔阻滞性青光眼。

2.8.3.4 圆锥形晶状体 *lenticonus*

晶状体前极或者后极皮质突出呈圆锥形的晶状体畸形。常伴白内障和高度近视。

2.8.3.5 晶状体缺损 *coloboma of the lens*

晶状体赤道部切迹样缺损，缺损处悬韧带减少或缺如，因晶状体各经线屈光力不等而产生散光。

2.8.3.6 无晶状体 *aphakia*

由于手术、外伤等造成的晶状体缺如状态。多表现为高度远视。

2.9 青光眼 *glaucoma*

一组以特征性视神经病变和视野缺损为共同特征的疾病。病理性眼压升高是其主要的危险因素之一。

2.9.1 原发性青光眼 *primary glaucoma*

病因机制尚未充分阐明的一类青光眼。根据眼压升高时前房角的状态是关闭或是开放，可分为闭角型青光眼和开角型青光眼。

2.9.1.1 原发性开角型青光眼 *primary open angle glaucoma*

伴有典型的视杯凹陷、视野缺损但房角开放的慢性进行性青光眼类型。并非所有病例的眼压值均高于正常。房水外流受阻于小梁网-施勒姆管系统，发病和进展较为隐匿。

2.9.1.1.1 正常眼压性青光眼 *normal tension glaucoma*

又称“低眼压性青光眼(*low-tension glaucoma*)”。24小时眼压值均在统计学正常值范围内，但具有典型的青光眼视神经病变和视野缺损的青光眼。

2.9.1.1.2 高眼压症 *ocular hypertension*

眼压虽然已超越统计学正常值上限，但长期随访并没有出现特征性视神经病变和视野损害的一类情况。

2.9.1.2 原发性闭角型青光眼 *primary angle-closure glaucoma*

由于周边虹膜堵塞小梁网、或与小梁网产生粘连。导致房角关闭、房水流出受阻，引起眼压升高的一类青光眼。

2.9.1.2.1 急性闭角型青光眼 *acute angle-closure glaucoma*

以房角突然关闭、眼压急剧升高并伴有相应症状和眼前段组织改变的闭角型青光眼。多见于50岁以上人群。

2.9.1.2.2 慢性闭角型青光眼 *chronic angle-closure glaucoma*

由于周边虹膜与小梁网发生由点到面的逐步粘连，使小梁网出现渐进性功能损害，导致眼压随着房角粘连范围不断扩大而逐渐升高的青光眼类型。

2.9.1.2.3 高褶虹膜综合征 plateau iris syndrome

激光周边虹膜切开后，眼球 2 个象限以上仍然具备高褶虹膜构型的综合征。表现为虹膜根部前插或睫状体前旋、虹膜周边部呈角状高褶、虹膜平坦、前房不浅但周边房角狭窄。患者仍然可能发生房角关闭，眼压自发升高，或在瞳孔散大情况下升高，导致原发性房角关闭以及原发性闭角型青光眼。

2.9.1.2.4 原发性房角关闭 primary angle closure

房角镜下超过 180° 虹膜与小梁网接触，伴眼压升高或者周边虹膜前粘连，并且排除继发性因素，不伴青光眼性视神经损害的病变。

2.9.1.2.4.1 急性原发性房角关闭 acute primary angle closure

原发性前房角关闭呈现急性病程，180° 或更多范围虹膜-小梁网接触，并伴有急性房角关闭和眼压升高的病变。

2.9.1.2.4.2 慢性原发性房角关闭 chronic primary angle closure

原发性前房角关闭呈现慢性病程，180° 或更多范围虹膜-小梁网接触，眼压逐渐或波动性升高伴周边虹膜前粘连，不伴有急性眼压升高的病变。

2.9.1.2.4.3 可疑原发性房角关闭 primary angle closure suspect

暗室里静态房角镜下超过 180° 虹膜-小梁网接触，无周边虹膜前粘连，眼压正常的病变。

2.9.2 继发性青光眼 secondary glaucoma

由于某些眼病、全身疾病或药物干扰或破坏了正常的房水循环，使房水流出通道受阻而引起眼压升高的一组青光眼。其病因较明确。

2.9.2.1 青光眼睫状体炎综合征 glaucomatocyclitic crisis, Posner-Schlossman syndrome

一种反复发作的特发性、轻度、单侧、非肉芽肿性前部葡萄膜炎，伴有眼压显著升高的综合征。

2.9.2.2 糖皮质激素性青光眼 corticosteroid-induced glaucoma

又称“类固醇性青光眼 (steroid-induced glaucoma)”。与眼局部/全身应用糖皮质激素有关的开角型青光眼。眼压升高发生在开始治疗数天至数年内。

2.9.2.3 外伤性青光眼 traumatic glaucoma

眼外伤（机械性外伤、化学性外伤等）所致的继发性青光眼。可由眼内出血、前房角挫伤、房角粘连增生、晶状体移位、玻璃体移位等因素造成。

2.9.2.3.1 前房积血继发青光眼 glaucoma secondary to hyphema

由于红细胞堆积在小梁网上，或同时伴有血凝块阻滞瞳孔，使房水排出受阻所致的继发性青光眼。

2.9.2.3.2 溶血性青光眼 hemolytic glaucoma

前房积血后，前房内巨噬细胞吞噬血红蛋白和含铁血黄素后阻塞小梁网引起的继发性青光眼。

2.9.2.3.3 血影细胞性青光眼 ghost cell glaucoma

前房积血后红细胞变性为血影细胞，阻塞小梁网导致眼压升高引起的继发性青光眼。多发生在玻璃体积血合并玻璃体前界膜破裂后 3~4 周，眼压升高达 30~70mmHg，房角开放。房水或玻璃体液的细胞学检查可见血影细胞。

2.9.2.3.3.1 含铁血黄素性青光眼 hemosiderotic glaucoma

由于变性的红细胞内血红蛋白被小梁网内皮细胞吞噬，血红蛋白中铁离子释放，沉积在角膜、虹膜或前房角处，导致房水流动受阻引起的一种青光眼。

2.9.2.3.4 房角后退性青光眼 angle-recession glaucoma

眼钝挫伤等导致前房角后退，小梁组织水肿、炎症介质释放和组织细胞碎片阻塞等导致眼压升高而引起的继发性青光眼。

2.9.2.4 晶状体源性青光眼 lens-induced glaucoma

由晶状体自身物质诱导的青光眼和晶状体位置异常所致的青光眼。

2.9.2.4.1 晶状体溶解性青光眼 phacolytic glaucoma

过熟或成熟的白内障中高分子量的可溶性晶状体蛋白大量逸出，阻塞小梁网房水外流通道所致的继发性开角型青光眼。

2.9.2.4.2 晶状体过敏性青光眼 phacoantigenic glaucoma

当晶状体损伤后机体对晶状体蛋白产生过敏反应引起的葡萄膜炎累及房角、小梁网时继发的开角型青光眼。

2.5.2.4.3 晶状体膨胀性青光眼 phacomorphic glaucoma

由于晶状体吸水膨胀引起瞳孔阻滞或将虹膜向前推使前房变浅而使眼压升高的继发性闭角型青光眼。

2.9.2.4.4 晶状体脱位性青光眼 lens subluxation induced glaucoma

脱位或者半脱位的晶状体脱入前房、嵌顿到瞳孔区或由于玻璃体疝出造成瞳孔阻滞，前房变浅，房角关闭，眼压升高的继发青光眼。

2.9.2.5 新生血管性青光眼 neovascular glaucoma

以虹膜表面和房角新生血管为特征的继发性闭角型青光眼。最初纤维血管膜生长覆盖在房

角表面，导致开角型房角阻塞，眼压升高，病程随即进展，纤维血管膜收缩，关闭房角。

2.9.2.6 恶性青光眼 malignant glaucoma

又称“睫状环阻滞青光眼（ciliary block glaucoma）”。睫状环阻滞、房水反流向后进入玻璃体腔和晶状体虹膜隔前移的难治性青光眼。多见于闭角型青光眼引流术后，必须使用睫状肌麻痹剂、抗炎、降眼压或手术治疗，手术治疗可以选经典的晶状体联合玻璃体切除术。

2.9.2.7 剥脱性青光眼 exfoliation glaucoma

剥脱物质和色素颗粒共同阻塞小梁网，以及小梁网内皮细胞功能异常所致的青光眼，典型表现为开角型。

2.9.2.8 表层巩膜静脉压升高继发性青光眼 glaucoma secondary to raised episcleral venous pressure

任何原因造成上巩膜静脉压升高，使房水外流阻力增大导致的青光眼。常见病因有：甲状腺相关眼病、颈动脉-海绵静脉窦瘘、斯特奇-韦伯综合征、眼眶内静脉曲张、特发性上巩膜静脉压升高，其他少见病因有海绵静脉窦血栓、上腔静脉综合征、球后肿瘤。

2.9.2.9 眼部占位性病变继发性青光眼 glaucoma secondary to intraocular tumor

眼内占位性病变引起的青光眼。包括：占位病变推挤晶状体-虹膜隔前移、直接压迫房角或涡静脉；继发渗出性视网膜脱离；肿瘤坏死的炎症反应、虹膜和房角新生血管生成；肿瘤细胞直接蔓延浸润或种植播散于房角或小梁网，或上述机制多同时存在。

2.9.2.10 眼部手术继发性青光眼 glaucoma secondary to ocular surgery

眼部手术，尤其是内眼手术后，眼部炎症、出血、眼内填充物、眼生理结构改变等引起的继发性青光眼。涉及眼内容增加、容积减少、虹膜周边前粘连及房角功能受损、瞳孔阻滞、睫状环阻滞等机制。

2.9.2.11 斯特奇-韦伯综合征继发性青光眼 glaucoma secondary to Sturge-Weber syndrome

斯特奇-韦伯综合征引起的继发性青光眼。患者有 1/3 ~1/2 合并青光眼，发病机制可能是 GNAQ 基因的散在体细胞突变导致神经嵴细胞分化异常；多单侧发病，常伴同侧眼睑皮肤、黏膜血管受累；眼压升高机制包括房角发育异常和巩膜上静脉压增高；多婴幼儿期出现，也可较晚，晚期可因脉络膜渗漏和视网膜脱离继发新生血管性青光眼。

2.9.2.12 色素播散性青光眼 pigment dispersion glaucoma

中周部虹膜后凹并与晶状体悬韧带接触、摩擦导致虹膜后表面色素颗粒脱失，沉积在小梁网，房水外流受阻导致的继发性青光眼。伴有特征性角膜后垂直纺锤形色素颗粒沉积、虹膜表面弥漫性色素颗粒沉积、中周部辐射状虹膜透照缺损、病理性小梁网色素沉积等体征。

2.9.2.13 炎性青光眼 inflammatory glaucoma

眼部感染或非感染性炎症引起的房水生成-外流平衡破坏、眼压升高而引起的青光眼。

2.9.3 儿童青光眼 childhood glaucoma

发生于年龄<14 岁者的青光眼。

2.9.3.1 发育性青光眼 developmental glaucoma

又称“先天性青光眼 (congenital glaucoma)”。胚胎期和发育期内眼球和前房角组织发育异常所引起的一类青光眼。

2.9.3.1.1 婴幼儿型青光眼 infantile glaucoma

3 岁以前的婴幼儿发生的原发性青光眼。表现为眼压升高，常导致眼球增大，尤其是角膜和角巩膜缘部，单眼患者则表现为两眼明显的大小不等。

2.9.3.1.2 少年儿童型青光眼 juvenile glaucoma

3 岁至 14 岁发现的原发性青光眼。由于小梁网发育异常引起房水排出障碍。因 3 岁以后眼球壁组织弹性减弱，眼压增高通常不引起畏光流泪、角膜增大等症状和体征。

2.9.3.2 合并其他眼部或全身发育异常的先天性青光眼

2.9.3.2.1 阿克森费尔德-里格尔综合征 Axenfeld-Rieger syndrome, A-R syndrome

一组多在婴幼儿和儿童期发现的发育异常性疾病，可呈家族性，常染色体显性遗传，双眼发病，无性别差异。前房角发育不全，伴有或不伴有全身发育异常。(1) 阿克森费尔德异常:角膜后胚胎环和周边虹膜前粘连；(2) 里格尔异常:阿克森费尔德异常伴有虹膜其他病变及缺损等；(3) 如伴有眼部以外发育异常则称为综合征。

2.9.3.2.2 彼得异常 Peters anomaly

以角膜后弹力层或后基质层缺损伴相应区域角膜白斑、虹膜角膜粘连、晶状体角膜粘连以及浅前房为特征的一组前节发育异常。常可继发青光眼。本病多为双眼不对称发作，常为散发，偶有常染色体显性以及隐性遗传。

2.1 葡萄膜疾病

2.10.1 葡萄膜炎 uveitis

发生于葡萄膜、视网膜和玻璃体的炎症性疾病。病因众多，发病机制复杂，是常见的眼病，也是致盲的主要原因之一。

2.10.1.1 前葡萄膜炎 anterior uveitis

主要累及虹膜和（或）睫状体前部的炎症性疾病。包括虹膜炎、虹膜睫状体炎、前部睫状体炎，是最常见的葡萄膜炎类型。

2.10.1.1.1 虹膜炎 iritis

"各种病因引起的主要累及虹膜的炎症性疾病。常由自身免疫疾病、眼外伤、局部感染等

引起，可存在视物模糊、眼痛、眼红、畏光流泪等症状，可观察到混合充血、前房炎症、虹膜粘连等体征。

"

2.10.1.1.2 虹膜睫状体炎 iridocyclitis

"各种病因引起的主要累及虹膜和睫状体的炎症性疾病。常由自身免疫疾病、眼外伤、局部感染等引起。可存在视物模糊、眼痛、眼红、畏光流泪等症状，可观察到混合充血、前房炎症、虹膜粘连、反应性玻璃体炎症等体征。

"

2.10.1.2 中间葡萄膜炎 intermediate uveitis

主要累及睫状体平坦部、玻璃体基底部和周边视网膜、脉络膜的炎症性疾病。包括玻璃体炎、睫状体平坦部炎和周边视网膜血管炎等。

2.10.1.2.1 睫状体平坦部炎 pars planitis

主要累及睫状体平坦部的葡萄膜炎。典型表现为睫状体平坦部和玻璃体基底部炎性渗出（雪堤样改变）并伴有玻璃体炎性混浊。

2.10.1.3 后葡萄膜炎 posterior uveitis

主要累及脉络膜、视网膜或视网膜血管的炎症。包括脉络膜炎、脉络膜视网膜炎、视网膜炎、视网膜脉络膜炎、视网膜血管炎和视神经视网膜炎等。

2.10.1.3.1 脉络膜炎 choroiditis

原发于脉络膜，不伴有视网膜受累的炎症性疾病。一般表现为黄白色、灰白色病灶或弥漫性炎症改变；根据数量和范围分为孤立、多发、弥漫性；根据形态大小可分为点状、局灶、片状、鳞状等，晚期常发展为脉络膜视网膜萎缩及色素增殖。

2.10.1.3.2 脉络膜视网膜炎 chorioretinitis

一类原发于脉络膜并引起继发性视网膜炎的炎症性疾病。常由自身免疫疾病、感染、局部循环障碍等引起，可表现为视物模糊、变形、闪光感、黑影飘动、眼部不适等，查体可见玻璃体混浊、脉络膜视网膜病灶、视网膜水肿、眼底出血或渗出、血管闭塞甚至视网膜脱离等。

2.10.1.3.2.1 多发性一过性白点综合征 multiple evanescent white dot syndrome

一种罕见的急性多灶性视网膜脉络膜炎炎症性疾病。常见于中低度近视的青年女性，一般单眼受累，呈自限性单相病程，眼底表现为特征性的白色斑点及黄斑颗粒样改变。

2.10.1.3.2.2 匍行性脉络膜病变 serpiginous choroidopathy

又称“地图状脉络膜病变（geographic choroidopathy）”。一种慢性、进展性、复发性的累

及脉络膜毛细血管层和视网膜色素上皮层的炎症性疾病。因病灶从视盘周围以匍行的方式向周边进展而得名。

2.10.1.3.2.3 急性区域性隐匿性外层视网膜病变 acute zonal occult outer retinopathy

一种少见的单眼或双眼发病的外层视网膜疾病。病因不明，好发于近视年轻女性。主要表现为突发闪光感、眼前暗点、视力下降，眼底无明显异常或改变轻微，视野改变以生理盲点扩大为主，伴或不伴其他形式视野缺损。

2.10.1.3.2.4 多灶性脉络膜炎 multifocal choroiditis

一种少见、病因不明的多发性脉络膜炎性疾病。主要见于中低度近视的中青年女性，常合并玻璃体混浊，急性期病灶在荧光素眼底血管造影中表现为早期低荧光，晚期高荧光，静止期多表现为窗样缺损。

2.10.1.3.2.4.1 点状内层脉络膜病变 punctate inner choroiditis

多灶性脉络膜炎的一种亚型，但病灶数量一般较多灶性脉络膜炎少，病灶也较小。一般无玻璃体混浊，病灶在荧光素眼底血管造影、吲哚菁绿眼底血管造影和自发荧光中的表现与多灶性脉络膜炎相似。

2.10.1.3.2.5 鸟枪弹样脉络膜病变 birdshot chorioretinopathy

一种双眼弥漫性后葡萄膜炎，病因不明，主要发生于高加索人种。眼底特征性病变为散在多发性的黄白色斑点状渗出性病灶，后期为脱色素性脉络膜视网膜瘢痕灶，犹如鸟枪弹一样；伴有轻度前葡萄膜炎、玻璃体炎、视网膜血管炎、囊样黄斑水肿和视盘水肿，常伴有视野改变和电生理改变。

2.10.1.3.2.6 急性后极部多灶性鳞状色素上皮病变 acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy

又称“急性多灶性缺血性脉络膜病变（acute multifocal ischemic choroidopathy）”。一种主要发生于后极部视网膜色素上皮层和脉络膜毛细血管层的多发性、黄白色、扁平的鱼鳞状病变。典型的表现为视力突然下降。

2.10.1.4 全葡萄膜炎 pan-uveitis

累及整个葡萄膜的炎症，常伴有视网膜和玻璃体的炎症。我国常见的全葡萄膜炎主要为福格特-小柳原田综合征、白塞病性全葡萄膜炎等。

2.10.1.5 肉芽肿性葡萄膜炎 granulomatous uveitis

组织学上有肉芽肿改变的葡萄膜炎，典型的表现为羊脂状 KP、虹膜布萨卡结节、克普结节、玻璃体内串珠样混浊，也可出现脉络膜肉芽肿。

2.10.1.6 非肉芽肿性葡萄膜炎 non-granulomatous uveitis

组织学上无肉芽肿改变的葡萄膜炎，通常发病急，刺激症状明显，临床表现为尘状 KP、前房细胞、玻璃体细胞，无虹膜结节。

2.10.1.7 急性葡萄膜炎 acute uveitis

炎症持续时间 ≤ 3 月的葡萄膜炎。

2.10.1.8 慢性葡萄膜炎 chronic uveitis

炎症持续时间 > 3 月的葡萄膜炎。

2.10.1.9 非感染性葡萄膜炎 non-infectious uveitis

无局部病原学证据且不需要抗感染治疗的葡萄膜炎。但多有免疫异常表现，有些可伴有全身性疾病。

2.10.1.9.1 特发性葡萄膜炎 idiopathic uveitis

一类病因尚不清楚，且不能归类的葡萄膜炎，其发病主要与免疫反应有关。

2.10.1.9.2 富克斯葡萄膜炎综合征 Fuchs uveitis syndrome

又称“Fuchs 异色性虹膜睫状体炎 (Fuchs heterochromic iridocyclitis)”。一种慢性前葡萄膜炎，可能与病毒感染相关。通常症状轻微，最常见的症状为食物模糊或视力下降，常有眼前飘浮物。角膜后沉着物表现为特征性的中等大小、灰白色、星芒状角膜后沉着物，弥散分布于角膜后；前房炎症反应轻微，虹膜脱色素。

2.10.1.9.3 幼年特发性关节炎相关葡萄膜炎 juvenile idiopathic arthritis associated uveitis, JIA associated uveitis

幼年特发性关节炎伴发的一类葡萄膜炎。常表现为慢性肉芽肿性炎症。幼年特发性关节炎中少关节型与葡萄膜炎关系最密切，而多关节型和全身型关节炎患儿合并葡萄膜炎较少。

2.10.1.9.4 人白细胞抗原-B27 相关葡萄膜炎 HLA-B27 associated uveitis

最常见的急性前葡萄膜炎类型之一。常与强直性脊柱炎、炎症性肠病、反应性关节炎、银屑病性关节炎等系统性疾病相关，好发于青壮年。

2.10.1.9.5 白塞综合征 Behçet disease

又称“眼-口-生殖器综合征 (Oculo-oro-genital syndrome)”。一种全身性血管炎。常表现为慢性复发性病程，以复发性葡萄膜炎、口腔溃疡、皮肤损害和生殖器溃疡为特征，眼部多表现为反复发作的非肉芽肿性全葡萄膜炎。典型的眼底改变为视网膜炎、视网膜血管炎，后期易出现视网膜血管闭塞（幻影血管）、视网膜萎缩和视神经萎缩。

2.10.1.9.6 福格特-小柳-原田综合征 Vogt-Koyanagi-Harada syndrome

一种累及眼部、脑膜、内耳及皮肤的多系统自身免疫性疾病。常见于中青年，眼部主要表现为双眼肉芽肿性全葡萄膜炎。病因不明，一般认为是以黑色素细胞为靶向的 T 细胞

介导的自身免疫性疾病。

2.10.1.9.7 交感性眼炎 sympathetic ophthalmitis

一种少见的双眼弥漫性肉芽肿性葡萄膜炎。可发生在一眼穿通伤或内眼手术后几天至数十年内。临床上主要表现为脉络膜炎、脉络膜视网膜炎、全葡萄膜炎、前葡萄膜炎等炎症类型，受伤眼或内眼手术眼为诱发眼或刺激眼，而对侧眼为交感眼。

2.10.1.10 感染性葡萄膜炎 infectious uveitis

病原直接感染眼部引起的葡萄膜炎，或远隔部位感染需要清除或控制病原感染才能有效控制的葡萄膜炎类型，常见的病原体为细菌、真菌、病毒、寄生虫等。

2.10.1.10.1 结核性脉络膜炎 tuberculous choroiditis

结核分枝杆菌直接侵犯葡萄膜组织，或间接对结核分枝杆菌的超敏反应引起的肉芽肿性炎症。临床可表现为全葡萄膜炎或脉络膜炎，可出现粟粒型、团球型、弥漫型等不同表现。

2.10.1.10.2 病毒性视网膜炎 viral retinitis

病毒感染导致的视网膜炎和视网膜血管炎。多表现为视网膜小动脉炎、动脉闭塞、视网膜缺血、坏死、出血等。

2.10.1.10.2.1 巨细胞病毒性视网膜炎 cytomegalovirus retinitis

由巨细胞病毒感染引起的视网膜炎。常见于艾滋病和器官移植术后免疫功能低下的患者。眼底通常表现为沿血管分布的黄白色病灶，常伴有片状出血，被形象地称为“奶酪番茄样”视网膜病变。

2.10.1.10.2.2 急性视网膜坏死综合征 acute retinal necrosis syndrome

又称“桐泽型葡萄膜炎（Kirisawa-type uveitis）”。一种主要由疱疹族病毒感染所致的以视网膜坏死为特征的炎症性疾病。典型的三联征为玻璃体炎、多灶性周边部视网膜坏死及闭塞性视网膜小动脉炎。

2.10.1.10.2.3 进行性外层视网膜坏死 progressive outer retinal necrosis

一种迅速进展的疱疹病毒性视网膜病变。特征性出现外层视网膜坏死，视网膜血管受累少见，玻璃体反应较轻，可对视力造成严重影响。常发生于免疫功能低下者，多预后不良。

2.10.1.10.2.4 非坏死性疱疹性视网膜炎 nonnecrotizing herpetic retinitis

一种主要由疱疹族病毒感染所致的视网膜炎炎症性疾病。多表现为视网膜小动脉炎症，常无明显坏死病灶，预后相对较好。

2.10.1.10.3 病毒性葡萄膜炎 viral uveitis

由病毒感染或感染后免疫反应导致的葡萄膜炎。可表现为前葡萄膜炎、后葡萄膜炎或全葡萄膜炎。

2.10.1.10.4 梅毒性葡萄膜炎 syphilitic uveitis

梅毒感染引起的虹膜、睫状体、玻璃体、视网膜、脉络膜、视神经等炎症的葡萄膜炎类型。临床表现多种多样。

2.10.1.10.5 眼弓形虫病 ocular toxoplasmosis

弓形虫直接引起的或对其免疫应答所引起的眼部疾病。弓形虫性视网膜脉络膜炎是眼弓形虫病中最常见的表现,表现为局灶性炎症,新老病灶可同时存在,形成所谓的卫星状病灶。

2.10.1.10.6 眼弓蛔虫病 ocular toxocariasis

由犬弓蛔虫或猫弓蛔虫的幼虫侵犯眼内组织或介导免疫应答反应而引起的感染性疾病。幼虫可直接经过脉络膜睫状体或视网膜中央动脉入眼。最常见的改变为单侧眼底出现肉芽肿性改变,为Ⅱ期幼虫侵犯脉络膜后形成包囊所致。肉芽肿可发生于后极部,也可发生于周边部。

2.10.1.10.7 玻璃体猪囊尾蚴病 cysticercosis cellulosae

由猪囊尾蚴随血流经过脉络膜血管进入视网膜下,然后进入玻璃体内导致的疾病。也可寄生于眼的其他部位,以玻璃体内最为多见。

2.10.1.10.8 眼盘尾丝虫病 ocular onchocerciasis

微丝蚴从邻近组织进入眼部,活微丝蚴机械性损害、微丝蚴的分泌物或其死亡后的抗原性物质和毒性物质等引起的眼部损害。是盘尾丝虫最严重的病损,发展较缓慢,大多数患者的年龄超过 40 岁。

2.10.1.10.9 立克次体性葡萄膜炎 rickettsial uveitis

立克次体直接引起或通过免疫反应引起的葡萄膜炎。

2.10.1.10.10 原虫性葡萄膜炎 protozoal uveitis

原虫感染后由虫体直接引起或对其免疫应答所引起的眼部疾病。多表现为脉络膜炎、脉络膜视网膜炎、视网膜脉络膜炎、玻璃体炎等。

2.10.1.10.11 麻风性葡萄膜炎 leprotic uveitis

由嗜酸性麻风分枝杆菌感染引起的一种慢性肉芽肿性疾病。主要累及皮肤、周围神经、黏膜和眼组织。可引起多种类型的葡萄膜炎:急性虹膜睫状体炎、慢性虹膜睫状体炎、粟粒状虹膜麻风结节、虹膜大的麻风结节,偶尔可引起脉络膜炎、非特异性播散性周围脉络膜炎、视网膜色素增殖性改变、视网膜血管炎等。

2.10.1.10.12 莱姆病葡萄膜炎 lyme disease uveitis

由伯氏疏螺旋体感染引起的、由蜱传播的一种多系统受累的炎症性疾病伴发的葡萄膜炎。与梅毒螺旋体引起的相似,多发生于疾病后期,双眼受累,可为复发性或慢性炎症。

2.10.1.10.13 感染性眼内炎 infectious endophthalmitis

由于微生物侵入眼内组织生长繁殖引起的以玻璃体炎症为主要特征的炎症性疾病。最终可能累及眼的各组织，最常见的致病微生物是细菌和真菌。

2.10.1.10.13.1 细菌性感染性眼内炎 bacterial endophthalmitis

由细菌感染引起的眼内炎，组织学上可见玻璃体腔大量中性粒细胞浸润，临床表现为前房炎性反应或积脓，玻璃体炎性混浊、积脓，渗出性或牵拉性视网膜脱离。

2.10.1.10.13.2 真菌性感染性眼内炎 fungal endophthalmitis

由真菌感染引起的眼内炎，组织学上表现为坏死性肉芽肿性炎症。可见淋巴细胞浸润。PAS染色、GMS染色可见真菌菌丝；临床表现为潜伏期长，前房炎性混浊和积脓，呈拉丝状，玻璃体炎性混浊或积脓，其内可见膜状物，渗出性视网膜脱离。

2.10.1.11 伪装综合征 masquerade syndrome

一类能够引起类似葡萄膜炎的非炎症性疾病，以肿瘤最为常见。临床出现葡萄膜炎的症状和体征。

2.10.1.12 药物诱发葡萄膜炎 drug-induced uveitis

药物在眼局部或全身应用后引起的眼内炎症。

2.10.1.13 疫苗相关葡萄膜炎 vaccine-associated uveitis

接种疫苗后出现的葡萄膜炎。可能与疫苗诱发的免疫反应有关。

2.10.2 葡萄膜肿瘤 uveal neoplasm

原发或从其他部位转移至葡萄膜的肿瘤。根据累及部位分为虹膜、睫状体和脉络膜肿瘤；根据恶性程度分为葡萄膜良性和恶性肿瘤。

2.10.2.1 葡萄膜良性肿瘤 benign neoplasm of uvea

原发于葡萄膜的无侵袭和转移能力的肿瘤。根据累及部位分为虹膜、睫状体和脉络膜良性肿瘤。

2.10.2.1.1 虹膜良性肿瘤 benign neoplasm of iris

原发于虹膜的非恶性肿瘤。分为囊性和实性肿瘤两种。在所有虹膜良性肿瘤中，以色素痣/黑色素细胞瘤、虹膜囊肿最为常见。

2.10.2.1.1.1 虹膜黑色素细胞瘤 iris melanocytoma

又称“巨细胞痣(giant cell nevus)”。起源于葡萄膜基质内的良性黑色素细胞性肿瘤。表现为深棕色的虹膜占位，偶可见虹膜和房角播散，组织学上可见体型较大、形态均一、紧密排列的色素痣细胞，是黑色素细胞痣的一种变体。

2.10.2.1.1.2 虹膜色素痣 iris nevus

黑色素细胞在虹膜基质的良性增生。组织学上可见树突状细胞和梭形细胞聚集，胞浆可见黑色素颗粒。

2.10.2.1.1.3 虹膜错构瘤 iris hamatoma

又称“立舍结节（Lisch nodule）”。累及虹膜且由树突状黑色素细胞所聚集的色素性错构结节。是一种先天性良性肿瘤，常见于双侧，呈半球形白色或黄棕色隆起斑点、境界清楚的胶样结节。是1型神经纤维瘤病的特征性临床表现。

2.10.2.1.1.4 虹膜乳突 iris mamillations

虹膜表面多发、均匀、边界清晰的绒毛状或小圆锥状结节。是一种罕见的先天性虹膜异常，通常累及单眼。

2.10.2.1.1.5 虹膜髓上皮瘤 iris medulloepithelioma

一种罕见的胚胎期形成的来源于原始视杯髓上皮的虹膜肿瘤。儿童期发病，一般表现为白色、黄色或粉色结节。

2.10.2.1.2 睫状体良性肿瘤 benign neoplasms of ciliary body

原发于睫状体的罕见非恶性肿瘤。早期因虹膜遮挡难以发现，当肿瘤增大至可见时，常表现为黑色素瘤样外观，难以鉴别良恶性。可引起视力减退、眼痛、晶状体移位、眼压升高、白内障甚至白瞳症等表现。

2.10.2.1.2.1 睫状体无色素上皮腺瘤 adenomas of nonpigmented ciliary epithelium

一种罕见的睫状体无色素上皮细胞来源的获得性腺瘤。表现为灰白色、灰黄或淡粉色睫状体肿瘤，与无色素性黑色素瘤难以鉴别，需要病理检查确诊。

2.10.2.1.2.2 睫状体色素上皮腺瘤 adenomas of pigmented ciliary epithelium

一种罕见的睫状体色素上皮细胞来源的腺瘤。表现为深灰色至黑色富含黑色素的睫状体穹窿状隆起。

2.10.2.1.2.3 混合非色素-色素上皮腺瘤 mixed nonpigmented-pigmented epithelial adenoma

一种罕见的睫状体腺瘤。由无色素上皮细胞腺瘤和色素上皮细胞腺瘤成分组成。

2.10.2.1.2.4 良性睫状体髓上皮瘤 benign ciliary body medulloepithelioma

一种罕见的胚胎期形成的来源于原始视杯髓上皮的睫状体肿瘤。儿童期发病，表现为白色、黄色或粉色结节，分为良性畸胎样睫状体髓上皮瘤和良性非畸胎样睫状体髓上皮瘤。

2.10.2.1.2.4.1 良性畸胎样睫状体髓上皮瘤 benign teratoid medulloepitheliomas

瘤体内可见软骨、骨骼肌、神经等组织成分的一种良性睫状体髓上皮瘤。

2.10.2.1.2.4.2 良性非畸胎样睫状体髓上皮瘤 benign nonteratoid medulloepithelioma

瘤体由睫状体髓上皮细胞构成的一种良性睫状体髓上皮瘤。瘤体内不含软骨、骨骼肌等组

织成分。

2.10.2.1.2.5 睫状体黑色素细胞瘤 ciliary body melanocytoma

又称“睫状体巨细胞痣（ciliary body giant cell nevus）”。原发于睫状体的黑色素细胞瘤。是黑色素细胞痣的一种变体。

2.10.2.1.3 脉络膜良性肿瘤 benign neoplasms of choroid

原发于脉络膜的非恶性肿瘤。常见的脉络膜良性肿瘤包括脉络膜色素痣、脉络膜血管瘤、视盘黑色素细胞瘤和脉络膜骨瘤。

2.10.2.1.3.1 脉络膜血管瘤 choroidal hemangioma

良性、血管性、错构瘤性的脉络膜病变。大多数为海绵状血管瘤，毛细血管型血管瘤极为罕见。临床病理上，脉络膜血管瘤分为孤立性和弥漫性两类。组织学上脉络膜血管瘤由大小不同的血管组成，血管壁为一层内皮细胞，管腔大小不一，血管壁之间有纤维组织形成的间隙。

2.10.2.1.3.2 脉络膜色素痣 choroidal nevus

良性痣细胞构成的脉络膜肿物。表现为扁平的灰色至深棕色边缘呈羽毛状的视网膜下病灶，通常在眼科检查时无意发现。一些更大的脉络膜色素痣表面可见脂褐素沉积形成的小桔黄色色素团块，甚至出现病变上方或周围的视网膜下积液。

2.10.2.1.3.3 脉络膜黑色素细胞瘤 choroidal melanocytoma

脉络膜黑色素细胞痣的一种变体。通常合并视盘黑色素细胞瘤，孤立的脉络膜黑色素细胞瘤罕见。一般无明显症状，通常是查体时发现。

2.10.2.1.3.4 脉络膜骨瘤 choroidal osteoma

一种罕见的由成熟松质骨构成的脉络膜良性肿瘤。常位于视盘周围，早期常为桔黄色病灶，成熟过程中逐渐变成黄白色，常伴肿瘤表面视网膜色素上皮细胞萎缩。通常为单侧病变，青年女性患病为主。累及黄斑区可引起视力逐渐下降，继发脉络膜新生血管时可出现视力骤降。

2.10.2.2 葡萄膜恶性肿瘤 malignant neoplasms of uvea

一类原发于葡萄膜组织的恶性肿瘤。以脉络膜黑色素瘤最为常见。

2.10.2.2.1 虹膜恶性肿瘤 malignant neoplasms of iris

一类原发于虹膜组织的恶性肿瘤。以虹膜黑色素瘤最为常见。

2.10.2.2.1.1 虹膜黑色素瘤 iris melanoma

发生于虹膜基质内黑色素细胞的恶性肿瘤。常见于中年人，肿瘤通常沿虹膜表面缓慢生长，可侵犯房角和前部睫状体。

2.10.2.2.2 睫状体恶性肿瘤 malignant neoplasms of ciliary body

原发于睫状体的恶性肿瘤。以睫状体黑色素瘤最为常见。

2.10.2.2.2.1 睫状体黑色素瘤 ciliary body melanoma

原发于睫状体基质内黑色素细胞的恶性肿瘤。发病部位隐匿，早期症状通常不明显，常因发展至一定程度累及虹膜和房角引起可见肿物，出现视力减退、眼痛、晶状体移位、眼压升高、白内障等就诊。

2.10.2.2.2.2 睫状体无色素上皮腺癌 adenocarcinoma of nonpigmented ciliary body epithelium

一种罕见的睫状体无色素上皮细胞来源的获得性恶性肿瘤。

2.10.2.2.2.3 睫状体色素上皮腺癌 adenocarcinoma of pigmented ciliary epithelium

一种极为罕见的睫状体色素上皮细胞来源的获得性恶性肿瘤。

2.10.2.2.2.4 混合非色素-色素上皮腺癌 mixed nonpigmented-pigmented epithelial adenocarcinoma

一种极为罕见的由睫状体无色素上皮细胞和色素上皮细胞来源的成分混合组成的恶性肿瘤。

2.10.2.2.2.5 恶性睫状体髓上皮瘤 malignant ciliary body medulloepithelioma

一种罕见的胚胎期形成的来源于原始视杯髓上皮的恶性睫状体肿瘤。

2.10.2.2.2.5.1 恶性畸胎样睫状体髓上皮瘤 malignant teratoid medulloepitheliomas

瘤体内可见软骨、骨骼肌、神经等组织成分的一种恶性睫状体髓上皮瘤。

2.10.2.2.2.5.2 恶性非畸胎样睫状体髓上皮瘤 malignant nonteratoid medulloepithelioma

瘤体由睫状体髓上皮细胞构成的一种恶性睫状体髓上皮瘤，瘤体内不含软骨、骨骼肌等组织成分。

2.10.2.2.2.6 睫状体淋巴瘤 ciliary body lymphoma

一种罕见的原发于睫状体的淋巴瘤。常引起前房反应，超声生物显微镜可见局部肿物或睫状体弥漫性环形增厚。

2.10.2.2.3 脉络膜恶性肿瘤 malignant neoplasms of choroid

原发于脉络膜的恶性肿瘤。以脉络膜黑色素瘤最为常见。

2.10.2.2.3.1 脉络膜黑色素瘤 choroidal melanoma

起源于脉络膜黑色素细胞的恶性肿瘤。是最常见的眼内恶性肿瘤。病理学可分为四型：梭型细胞型，上皮细胞型，混合型及坏死型。脉络膜黑色素瘤所含黑色素程度不一，有些无色素，有些呈灰色或棕色，免疫组织化学染色是鉴别黑色素瘤的主要辅助手段。

2.10.2.2.3.2 脉络膜转移癌 choroidal metastasis

眼外肿瘤经血运转移至脉络膜所致的眼内继发性恶性病变。女性原发癌多为乳腺癌、肺癌、支气管癌。男性原发癌主要为肺癌、支气管癌、肾癌、前列腺癌。

2.10.2.2.4 原发性玻璃体视网膜淋巴瘤 primary vitreoretinal lymphoma

又称“原发性眼内淋巴瘤(primary intraocular lymphoma)”。原发于眼内累及玻璃体、视网膜或视神经的淋巴瘤。是原发性中枢神经系统淋巴瘤的亚型，主要为弥漫大B细胞淋巴瘤，发病年龄多在50岁以上。

2.10.3 葡萄膜先天及发育异常 congenital and developmental anomaly of uvea

在出生时即存在的葡萄膜结构或功能的异常。

2.10.3.1 虹膜先天及发育异常 congenital and developmental anomaly of iris

在出生时即存在的虹膜结构或功能的异常。

2.10.3.1.1 虹膜缺损 iris coloboma

胚胎期虹膜部位胚裂未完全闭合导致的虹膜组织部分缺失。分典型性和非典型性两种。典型性表现为鼻下方完全性虹膜缺损，形成尖端向鼻下方的梨形瞳孔，可伴相应部位睫状体、脉络膜、视网膜及视盘缺损等。其他象限的虹膜缺损称为非典型虹膜缺损，一般不合并其他葡萄膜异常。

2.10.3.1.2 虹膜前层基质增生 anterior iris stroma hyperplasia

一种罕见的先天性虹膜发育异常。表现为虹膜组织的异常增厚，一般认为是前部晶状体血管膜在胚胎发育过程中吸收不全导致。

2.10.3.1.3 虹膜附膜 accessory iris membrane

瞳孔区膜状虹膜组织增生，周边与瞳孔缘呈条索状连接的一种罕见先天性虹膜发育异常。

2.10.3.1.4 虹膜发育不全 iris hypoplasia

虹膜在发育过程中异常停滞导致虹膜组织少于正常的情况。

2.10.3.1.4.1 里格尔异常 Rieger anomaly

虹膜条带附着至后胚胎环外以及虹膜基质发育不良的少见双侧性病变。可能出现假性多瞳孔、瞳孔异位、色素膜外翻等，常染色体显性遗传或者散发，可导致继发性青光眼。

2.10.3.1.4.2 阿克森费尔德异常 Axenfeld anomaly

一种少见的双侧角膜和房角病变。角膜异常为角膜后部近角膜缘处的白线样结构，而房角异常则为有条带越过房角，附着到后胚胎环上，即增厚前移的施瓦尔贝线上，可导致继发性青光眼。

2.10.3.1.5 虹膜发育不良 iris dysplasia

先天性虹膜异常发育引起的虹膜结构和功能的异常。目前虹膜发育不全和虹膜发育不良两个概念没有特别严格的区分。

2.10.3.1.6 无虹膜症 aniridia

一种虹膜完全缺失的眼部先天畸形。多双眼受累，可伴发其他眼部异常，包括角膜混浊、青光眼、白内障等。

2.10.3.2 虹膜及瞳孔异常 iris and pupil anomaly

虹膜和瞳孔结构或功能异常。

2.10.3.2.1 虹膜异色症 heterochromia iridis

两眼虹膜呈现不同颜色的情况。临床上根据虹膜异色症的原因，将其分为先天性虹膜异色症和获得性虹膜异色症。

2.10.3.2.2 虹膜囊肿 iris cyst

虹膜的囊性肿物。分为原发性和继发性。原发性通常源于虹膜色素上皮，较少源自虹膜基质，表现为单侧孤立深棕色透光的囊样结构，大多数位于周边虹膜，中间及瞳孔缘的少见。继发性更常见，可继发于外伤、炎症、寄生虫或长期应用缩瞳药，以外伤植入性最常见。

2.10.3.2.2.1 原发性虹膜囊肿 primary iris cyst

又称“特发性虹膜囊肿（idiopathic iris cyst）”。发生于虹膜色素上皮层或基质层、无继发病因的虹膜囊性肿物。一般认为是在胚胎时期晶状体泡形成过程中形成的，分为虹膜色素上皮囊肿和虹膜基质囊肿。

2.10.3.2.2.1.1 虹膜基质囊肿 iris stromal cyst

位于虹膜基质层的原发性虹膜囊肿。组织结构类似植入性皮样囊肿，囊肿壁含数层上皮细胞，偶有黏液细胞和杯状细胞。可能为胚胎表面外胚叶内陷入中胚叶组织引起，或发生晶状体的细胞移位所致。

2.10.3.2.2.1.2 虹膜色素上皮囊肿 iris pigment epithelial cyst

位于虹膜前表面或后表面的色素上皮形成的囊肿。分两种类型，一种是由于原始视泡两层未能融合引起，常位于瞳孔缘。另一种为神经外胚叶前层细胞移行于虹膜中胚叶基质导致。

2.10.3.2.2.2 继发性虹膜囊肿 secondary iris cyst

继发因素引起的虹膜囊性肿物。包括炎症渗出性、外伤植入性、药物性、寄生虫性等，以外伤植入性囊肿最多见。

2.10.3.2.2.2.1 上皮植入性虹膜囊肿 iris cyst secondary to epithelial downgrowth

眼球穿通伤或内眼手术时，角膜或结膜上皮细胞进入眼内增殖形成的继发性虹膜囊肿。

2.10.3.2.2.2.2 寄生虫性虹膜囊肿 iris cyst secondary to parasitic

寄生虫引起的继发性虹膜囊肿。多见于猪囊尾蚴引起的虹膜蓝白色混浊块，可见蠕动的虫头。

2.10.3.2.3 永存瞳孔膜 persistent pupillary membrane

又称“瞳孔残膜（persistent pupillary membrane）”。由于瞳孔部的第一和第二中央动脉弓及其伴同的中胚叶组织在胚胎发育过程中萎缩和消失不完全所致的瞳孔区膜状结构。是眼内较常见的先天异常。

2.10.3.2.4 瞳孔不等 anisocoria

双侧瞳孔直径相差 0.4mm 以上的现象。可为先天性因素，约 20% 的人群生理性瞳孔大小差异，瞳孔之间的差异通常小于 1 毫米，或由神经系统疾病、眼部疾病、外伤和药物反应等引起。

2.10.3.2.5 多瞳孔 polycoria

虹膜除瞳孔外还有其他孔隙形成的多瞳孔样外观。真正的多瞳孔症极为罕见，一般的多瞳孔病例都是虹膜上的缺损性穿孔，并非真正的瞳孔，不具有瞳孔括约肌和开大肌组织。这些假瞳孔随真瞳孔的缩小和开大而启闭。

2.10.3.2.6 先天性瞳孔异形 congenital dyscoria

罕见的瞳孔形态的先天异常，多表现为裂隙状瞳孔。在暗光或扩瞳剂作用下这种瞳孔可呈圆或卵圆形。多为双眼对称，部分患眼在裂隙的一端有结缔组织联系。患眼如无其他先天畸形，一般不影响视力。瞳孔异形还可有方形和梨形等。

2.10.3.2.7 瞳孔异位 ectopia pupillae

瞳孔偏离正常位置的先天异常。正常发育的瞳孔位于虹膜正中稍偏内和下方，多为轻度异位，明显异位者罕见，可位于虹膜周边。常为双眼对称，多数异位的方位为向上和向外，且瞳孔常呈卵圆或不规则形，反射活动常不灵敏。虹膜可粘连于异位瞳孔偏向一侧的角膜缘处，有时瞳孔缘见条索组织。

2.10.3.2.8 瞳孔闭锁 atresia of pupil

瞳孔发生 360° 的虹膜后粘连的情况。可引起虹膜膨隆和眼压升高。

2.10.3.3 睫状体先天及发育异常

2.10.3.3.1 睫状体缺损 coloboma of ciliary body

睫状体组织的部分缺失。常伴有虹膜缺损和晶状体缺损。缺损的底部常有血管性结缔组织，其中可含有发育良好的中胚叶组织如软骨结节等。缺损有时与玻璃体血管残余或晶状体血管膜相连。

2.10.3.3.2 睫状体囊肿 ciliary cyst

睫状体的囊性肿物。多为无色素上皮囊肿，囊壁由无色素上皮细胞组成，外观呈半透明灰白色泡状；多数囊肿为单房性，少数囊肿被分隔成多房。

2.10.3.3.2.1 原发性睫状体囊肿 primary ciliary body cyst

无继发病因的睫状体囊肿。发生部位隐蔽，可见囊肿呈圆形或椭圆形、球形或半球形、单个或多个，囊壁光滑纤薄、密度均匀，囊内为无回声区或低回声区。

2.10.3.3.2.2 继发性睫状体囊肿 secondary ciliary body cyst

继发因素引起的睫状体囊肿。炎症是最多见的病因，包括角膜炎、巩膜炎、葡萄膜炎的炎性疾病或外伤、手术引起的炎症。

2.10.3.3.3 睫状体发育不良 ciliary body dysplasia

睫状体组织异常发育引起的结构和功能异常。

2.10.3.4 脉络膜先天及发育异常 congenital and developmental anomaly of choroid

胚胎发育阶段脉络膜组织形态、结构、血管分布出现先天畸变，出生即存在，可伴随视力缺损、眼底形态异常等表现。

2.10.3.4.1 脉络膜缺损 coloboma of choroid

脉络膜组织的部分缺失。是一种先天性眼底异常，由脉络膜发育过程中眼泡胚裂发育不全，胚裂后端闭合过程受到干扰，闭合中断或延迟，脉络膜发育停止于某一阶段所致。

2.10.3.4.2 脉络膜发育不全 choroidal hypoplasia

脉络膜在发育过程中异常停滞导致脉络膜组织少于正常的疾病。多由发育过程中胚裂闭合不全导致。

2.10.4 葡萄膜退行性改变 degenerative changes of uvea

葡萄膜组织由于代谢失调引起的退行性萎缩性病变。

2.10.4.1 虹膜角膜内皮综合征 iridocorneal endothelial syndrome

一组角膜内皮细胞特征性异常、不同程度角膜水肿、虹膜改变、前房角进行性关闭伴继发性青光眼的疾病。包括原发性进行性虹膜萎缩、钱德勒综合征及科根-里斯虹膜痣综合征。

2.10.4.1.1 进行性虹膜萎缩 progressive iris atrophy

进行性发展的虹膜组织萎缩。多为单侧，好发于青年或成年女性。病变无自觉症状，数年后因眼压高被发现。瞳孔由偏中心逐渐向周边移位，萎缩加重，进而色素上皮松解消失，虹膜穿孔，形成假性多瞳症。

2.10.4.1.2 钱德勒综合征 Chandler syndrome

以角膜内皮细胞异常、角膜水肿为主要表现，虹膜改变较轻的综合征。角膜后壁有特殊的细小斑点状、滴状改变，常伴角膜水肿，异常的内皮细胞覆盖在角膜后、小梁网和虹膜表

面。裂隙灯下呈弥漫的角膜内皮点彩样改变或细小金箔样斑点。

2.10.4.1.3 科根-里斯综合征 Cogan-Reese syndrome

以虹膜结节或较弥漫、平坦的虹膜痣为主，伴不同程度虹膜萎缩和角膜水肿的一组综合征。

有时有虹膜前粘连，但虹膜很少穿孔，有虹膜色素性小结节或弥漫性色素病变，初起表现为少量细小淡黑色或黄色结节，以后结节逐渐变大为棕黑色或暗棕色有蒂结节。

2.11 玻璃体疾病

2.11.1 玻璃体变性 vitreous degeneration

玻璃体凝胶主体出现凝缩和液化，透明质酸解聚的改变。患者会有飞蚊症、眼前闪烁感或视力减退等症状。

2.11.1.1 玻璃体液化 vitreous liquification

玻璃体腔透明质酸逐渐耗竭溶解，胶原的稳定性被破坏，玻璃体内部部分胶原网状结构塌陷的玻璃体变性。

2.11.1.2 玻璃体混浊 vitreous opacity

玻璃体腔内出现不透明或半透明的玻璃体变性。原因包括退行性变、炎症、出血、外伤以及全身疾病等。

2.11.1.3 玻璃体后脱离 posterior vitreous detachment

玻璃体后皮质和视网膜内界膜之间发生分离的改变。

2.11.1.4 星状玻璃体变性 asteroid hyalosis

又称“星状小体（asteroid body）”。玻璃体腔出现散在黄白色、大小不等的卵圆形小体的病理现象。混浊物的主要成分是脂肪酸和磷酸钙盐。常发生于老年人，糖尿病患者的发病率高于非糖尿病患者。

2.11.1.5 玻璃体闪辉 synchysis scintillans

玻璃体腔出现金黄色结晶小体的玻璃体变性。病因不清，多为双侧发病。

2.11.1.6 家族性玻璃体淀粉样变性 familial vitreous amyloidosis

因淀粉样物质在玻璃体沉积而导致的玻璃体变性。可进行性进展导致视力下降。为常染色体显性遗传，一般在 30~40 岁发病，临床表现以缓慢进展性外周和自主神经病变为主，同时可伴有不同程度的内脏淀粉样变性，淀粉样物质刚果红染色阳性。

2.11.2 遗传性玻璃体视网膜变性性疾病 hereditary vitreoretinal degeneration disease

遗传因素引发的视网膜和玻璃体异常。

2.11.2.1 瓦格纳玻璃体视网膜变性 Wagner vitreoretinal degeneration

主要表现为玻璃体液化形成空腔、视网膜周边部色素沉着以及视网膜前纤维膜形成的玻璃

体视网膜变性。为常染色体显性遗传，较易发生视网膜脱离。

2.11.2.2 戈尔德曼-法夫雷玻璃体视网膜变性 Goldmann-Favre vitreoretinal degeneration

主要表现为周边部及黄斑部视网膜劈裂、视网膜色素变性以及玻璃体液化的玻璃体视网膜变性性疾病。为常染色体隐性遗传。

2.11.3 发育性玻璃体疾病 developmental vitreous diseases

先天或发育因素引发的玻璃体异常。

2.11.3.1 永存原始玻璃体增生症 persistent hyperplastic primary vitreous

又称“持续性胚胎血管症（Persistent fetal vasculature）”。原始玻璃体未退化并在晶状体后方增殖的发育性玻璃体疾病。常为单眼、足月产儿，小眼球伴有因晶状体后纤维血管团块而表现为白瞳症。虽可有不同程度的晶状体后混浊，但晶状体一般透明。增殖的纤维膜牵引可致视网膜脱离，严重者可合并角膜混浊，继发性青光眼，玻璃体出血，眼球萎缩。

2.12 视网膜疾病

2.12.1 视网膜血管性疾病 retinal vasculopathy

各种眼部或全身疾病累及眼底视网膜血管的疾病。

2.12.1.1 糖尿病性视网膜病变 diabetic retinopathy

与长期高血糖相关的一种慢性、进行性、潜在危害视力的视网膜微血管疾病。

2.12.1.1.1 非增殖期糖尿病性视网膜病变 nonproliferative diabetic retinopathy

尚未出现视网膜新生血管的糖尿病性视网膜病变。以视网膜微血管瘤、出血、渗出、棉絮斑、静脉扩张、水肿等为主要表现。

2.12.1.1.1.1 轻度非增殖期糖尿病性视网膜病变 mild nonproliferative diabetic retinopathy

视网膜仅有微血管瘤的糖尿病性视网膜病变。

2.12.1.1.1.2 中度非增殖期糖尿病性视网膜病变 moderate nonproliferative diabetic retinopathy

介于轻度及重度非增殖期糖尿病性视网膜病变的改变。

2.12.1.1.1.3 重度非增殖期糖尿病性视网膜病变 severe nonproliferative diabetic retinopathy

出现以下任何一种表现，但是尚无增殖期表现的糖尿病性视网膜病变。四个象限中每个象限均有多于 20 处视网膜内出血；在两个以上的象限有静脉串珠样改变；在一个以上的象限有显著的视网膜内微血管异常。

2.12.1.1.2 增殖期糖尿病性视网膜病变 proliferative diabetic retinopathy

视网膜新生血管形成，可能合并玻璃体积血、机化，视网膜脱离的糖尿病性视网膜病变。

2.12.1.1.2.1 高危增殖期糖尿病性视网膜病变 high-risk proliferative diabetic retinopathy

视盘新生血管大于 1/4~1/3 视盘直径,或者视网膜新生血管大于 1/2 视盘直径的增殖期糖尿病性视网膜病变。

2.12.1.1.3 糖尿病性黄斑水肿 diabetic macular edema

黄斑区视网膜内屏障破坏,液体和血浆进入黄斑区视网膜、使其增厚的糖尿病性视网膜病变。

2.12.1.1.3.1 有临床意义的糖尿病性黄斑水肿 clinically significant diabetic macular edema

出现以下任何一种表现的糖尿病性黄斑水肿。距离黄斑中心凹 500 μm 范围内的视网膜水肿增厚;硬性渗出及其附近视网膜增厚侵犯距离黄斑中心凹 500 μm 范围内;一处或多处视网膜增厚面积达到或超过 1 个视盘面积,并且病变的任何部分距离黄斑中心凹小于 1 个视盘直径。 备注:保持不变

2.12.1.1.3.2 中心凹受累的糖尿病黄斑水肿 center-involved diabetic macular edema

视网膜增厚累及黄斑中心凹直径 1mm 范围的糖尿病性黄斑水肿。

2.12.1.2 视网膜动脉阻塞 retinal artery occlusion

视网膜动脉因血流受阻,引起急性无痛性视力下降或视野缺损的视网膜血管性疾病。眼底表现为该支血管分布区域视网膜灰白水肿。

2.12.1.2.1 视网膜中央动脉阻塞 central retinal artery occlusion

视网膜中央动脉血流受阻的视网膜血管性疾病。引起急性无痛性视力下降,眼底表现为后极部视网膜灰白水肿,樱桃红斑。

2.12.1.2.2 视网膜分支动脉阻塞 branch retinal artery occlusion

视网膜分支动脉血流受阻的视网膜血管性疾病。可引起急性无痛性视力下降或视野缺损,眼底表现为该支血管分布区域视网膜水肿。

2.12.1.2.3 睫状视网膜动脉阻塞 cilioretinal artery occlusion

供给黄斑及其附近视网膜的睫状视网膜动脉单独发生的阻塞,而视网膜中央动脉循环保持正常的一种视网膜动脉阻塞类型。症状为中心视力突然丧失。眼底表现为自视乳头至黄斑区一舌形或矩形视网膜灰白水肿,樱桃红点。

2.12.1.3 视网膜静脉阻塞 retinal vein occlusion

视网膜静脉血流受阻而导致的视网膜血管性疾病。可发生在中央主干或分支静脉,眼底表现主要是充血、瘀滞、出血及水肿。

2.12.1.3.1 视网膜中央静脉阻塞 central retinal vein occlusion

视网膜中央静脉血流阻塞的视网膜血管性疾病。可引起急性无痛性视力下降,眼底表现为火焰状视网膜浅层出血,可分为缺血型和非缺血型。

2.12.1.3.2 视网膜分支静脉阻塞 branch retinal vein occlusion

视网膜分支静脉血流阻塞的视网膜血管性疾病。可引起急性无痛性视力下降，眼底表现为沿阻塞血管分布区视网膜火焰状出血。

2.12.1.3.3 半侧性视网膜静脉阻塞 hemi-central retinal vein occlusion

视网膜血管发育过程中遗留两支视网膜静脉主干，其中一支主干静脉发生阻塞而导致的视网膜血管性疾病。该静脉引流的半侧视网膜受累部位出现视网膜出血、水肿，发病率为6%~13%。

2.12.1.4 早产儿视网膜病变 retinopathy of prematurity

孕36周以下、低出生体重、长时间吸氧的早产儿，其未血管化的视网膜发生纤维血管增生、收缩，并可进一步引起牵拉性视网膜脱离和失明的视网膜血管性疾病。

2.12.1.4.1 早产儿视网膜病变分区 zones of retinopathy of prematurity

早产儿视网膜病变的分区。I区以视乳头中央为中心，视乳头中央至黄斑中心凹距离的2倍为半径的圆形区域；II区以视乳头中央为中心，从视乳头中央至鼻侧锯齿缘的距离为半径的圆形区域，除去I区的环形区域，II区后部特指II区范围内后部宽2个视乳头直径的环形区域；III区为视网膜上除去I区和II区以外剩余的月牙形区域。

2.12.1.4.2 1期早产儿视网膜病变 stage 1 retinopathy of prematurity

视网膜血管区和无血管区交界处仅出现较细的分界线的早产儿视网膜病变。

2.12.1.4.3 2期早产儿视网膜病变 stage 2 retinopathy of prematurity

血管区与无血管区分界线形成隆起嵴的早产儿视网膜病变。可有细小孤立的新生血管丛。

2.12.1.4.4 3期早产儿视网膜病变 stage 3 retinopathy of prematurity

出现明显的视网膜新生血管的早产儿视网膜病变。新生血管可向玻璃体腔生长或呈扁平状蔓延。

2.12.1.4.5 4期早产儿视网膜病变 stage 4 retinopathy of prematurity

出现部分视网膜脱离的早产儿视网膜病变。未累及中心凹者为4A期，累及中心凹者为4B期。

2.12.1.4.6 5期早产儿视网膜病变 stage 5 retinopathy of prematurity

出现视网膜完全脱离的早产儿视网膜病变。视盘可见者为5A期，视盘不可见者为5B期，在5B期基础上合并晶状体脱位、浅前房、虹膜前后粘连等眼前节异常者为5C期。

2.12.1.4.7 急进性早产儿视网膜病变 aggressive retinopathy of prematurity

病理性新生血管迅速进展且出现严重附加病变的早产儿视网膜病变。其发生发展过程不按早产儿视网膜病变的分期逐步进展，发展迅速。

2.12.1.4.8 早产儿视网膜病变前附加病变 preplus disease of retinopathy of prematurity

早产儿视网膜病变中出现视网膜血管扩张、尚无迂曲的病变。严重程度低于早产儿视网膜病变附加病变。

2.12.1.4.9 早产儿视网膜病变附加病变 plus disease of ROP

后极部视网膜静脉扩张和小动脉迂曲至少累及两个象限的病变。提示为活动性早产儿视网膜病变，严重的可伴有虹膜血管怒张、瞳孔不易散大，玻璃体混浊。

2.12.1.4.10 早产儿视网膜病变阈值病变 threshold disease of ROP

需要进行治疗的早产儿视网膜病变。包括 I 区或 II 区的 3 期病变范围达 5 个连续钟点或累计达 8 个钟点并且合并附加病变。

2.12.1.5 外层渗出性视网膜病变 outer exudative retinopathy

又称“科茨病 (Coats disease)”。以视网膜血管异常扩张、粟粒状血管瘤和视网膜内层及外层渗出为特征的视网膜血管性疾病。好发于男性儿童或青少年，多单眼发病，病因不明。

2.12.1.6 急性黄斑区神经视网膜病变 acute macular neuroretinopathy

视网膜深层毛细血管网缺血有关的视网膜血管性疾病。主要病变位于神经视网膜层外层，特别是光感受器层，可能与病毒感染和炎性反应有关，主要症状为突发的旁中心暗点。

2.12.1.6.1 急性黄斑区神经视网膜病变 I 型 type I acute macular neuroretinopathy

又称“急性旁中心中层黄斑病变 (paracentral acute middle maculopathy, PAMM)”。一种累及视网膜中深层毛细血管丛的缺血性黄斑病变。典型表现为急性起病的暗点伴或不伴视力丧失。眼底可见黄斑旁楔形灰白色病灶。OCT 上为局灶或多灶性内核层的高反射条带，平面 OCT 上为蕨样外观。 备注：OCT 眼科常用，认为可以不变

2.12.1.6.2 急性黄斑区神经视网膜病变 II 型 type II acute macular neuroretinopathy

又称“经典型黄斑区神经视网膜病变 (classic macular neuroretinopathy)”、“急性黄斑区外层视网膜病变 (acute macular outer retinopathy)”。由深层视网膜毛细血管丛阻塞导致外层视网膜受累的病变。眼底表现为黄斑区旁深灰色的楔形病灶，OCT 上表现为位于外丛状层、外核层的高反射灶，后期可引起外核层的萎缩。

2.12.1.7 眼缺血综合征 ocular ischemic syndrome

主要由颈动脉阻塞或狭窄所致的脑和眼供血不足而产生的一系列脑和眼部症状的疾病。最常见早期症状为一过性黑朦，眼部可有视网膜低灌注如视网膜动脉狭窄、圆点状视网膜出血、棉絮斑等，晚期可发生视神经萎缩及新生血管，严重者可出现新生血管性青光眼等表现，并可伴有不同程度的脑部和全身症状如头晕、头痛、卒中等。

2.12.1.8 放射性视网膜病变 radiation retinopathy

放射线损伤视网膜毛细血管内皮细胞引起的视网膜血管性疾病。其可造成毛细血管闭塞、视网膜缺血、以及由缺血所继发的一系列并发症，眼底表现类似糖尿病性视网膜病变。

2.12.2 视网膜炎症性疾病

2.12.2.1 视网膜炎 retinitis

原发于视网膜的炎症性疾病。一般表现为视网膜炎性细胞浸润或感染后坏死引起的黄白色病灶，根据病变形态和范围分为局灶性和弥漫性，根据病理分为坏死性和非坏死性。

2.10.2.1.1 视网膜静脉周围炎 retinal periphlebitis

又称“伊尔斯病（Eales disease）”、“青年性复发性视网膜玻璃体积血（juvenile recurrent vitreous hemorrhage with retinopathy）”。累及视网膜静脉的特发性闭塞性血管病变。常双眼发病，病变位于眼底周边部，也可见于后极部，小静脉呈不同程度的扩张、迂曲、充血、静脉旁白鞘、伴出血及渗出，广泛周边部无灌注及新生血管形成。

2.10.2.1.2 节段状视网膜动脉周围炎 segmental retinal periarteritis

主要发生于视网膜动脉管壁及其周围组织的炎症性病变。多数是眼部血管对全身某种抗原的一种免疫反应。常由结核杆菌、梅毒感染、病毒感染、红斑狼疮等引起，动脉壁的炎症呈节段状分布，一般单独侵犯动脉而无静脉损害，通常伴有活动性葡萄膜炎。

2.10.2.1.3 霜枝样视网膜血管炎 frosted retinal periphlebitis

眼底成霜枝样外观的特殊类型的视网膜血管炎。可能与体内免疫机制异常有关，发病前可能具有各种前期感染。表现为视网膜广泛血管炎症，血管旁“霜样”渗出，视网膜水肿，可伴视网膜内出血和点状硬性渗出。

2.10.2.1.4 急性视网膜色素上皮炎 acute retinal pigment epithelitis

发生于黄斑区视网膜色素上皮特发性、自限性的炎症性疾病。较为少见，好发于健康中年人，表现为突然中心视力损害，可合并视物变形。眼底表现为黄斑区色素上皮层散在的暗灰或棕色边界不清的少许斑片，边缘有低色素的黄色晕轮。

2.12.2.2 视网膜脉络膜炎 retinochoroiditis

原发于视网膜累及脉络膜的炎症性疾病。

2.12.2.3 视神经视网膜炎 neuroretinitis

发生于视乳头及附近视网膜的炎症性疾病。可由感染性病因或非感染性病因引起，特征性表现为视乳头水肿和黄斑区星芒状渗出。

2.12.2.3.1 猫抓病视神经视网膜炎 cat scratch disease, CSD

由猫抓、猫咬、猫舔或者接触猫的排泄物引起的汉塞巴尔通体感染所导致的视神经视网膜炎。在全身流感样症状出现后 2~3 周，突然视力下降。多为单眼视盘水肿，也可见双眼，

黄斑区星芒状渗出。可伴眼前节和玻璃体炎，也可表现为散在局限性或多灶性视网膜和（或）脉络膜损害。

2.12.2.3.2 特发性视网膜血管炎-动脉瘤-视神经视网膜炎综合征 idiopathic retinal vasculitis, aneurysm and neuroretinitis syndrome, IRVAN syndrome

以特发性视网膜血管炎、动脉瘤和视神经视网膜炎为特征性临床表现的综合征。部分可伴有黄斑渗出、外周毛细血管无灌注和视网膜新生血管形成。通常由自身免疫系统紊乱导致，好发于中青年女性，双眼发病，但双眼病情可不平行。

2.12.3 视网膜脱离 retinal detachment

视网膜神经上皮与色素上皮分离的一类疾病。根据发生原因不同分为孔源性视网膜脱离、牵拉性视网膜脱离及渗出性视网膜脱离。

2.12.3.1 孔源性视网膜脱离 rhegmatogenous retinal detachment

视网膜萎缩变性或玻璃体牵引形成神经上皮全层裂孔，玻璃体对孔缘牵引，变性液化的玻璃体经裂孔进入视网膜下形成的视网膜脱离。

2.12.3.2 牵拉性视网膜脱离 tractional retinal detachment

由于玻璃体视网膜增殖膜或机化组织收缩牵拉视网膜所致的视网膜脱离。常见于增殖期糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉周围炎、眼外伤、家族性渗出性玻璃体视网膜病变、早产儿视网膜病变等。

2.12.3.3 渗出性视网膜脱离 exudative retinal detachment

各种血管性、炎症性或肿瘤性疾病累及视网膜和脉络膜，导致液体漏出到血管外并集聚在神经视网膜下形成的视网膜脱离。

2.12.3.4 牵拉与裂孔混合性视网膜脱离 traction and rhegmatogenous combined retinal detachment

视网膜裂孔与牵拉因素联合导致的视网膜脱离。视网膜裂孔常发生在纤维增殖或纤维血管增殖附近，视网膜裂孔常因增殖膜的牵拉引起。

2.12.3.5 增殖性玻璃体视网膜病变 proliferative vitreoretinopathy, PVR

视网膜内表面或视网膜下出现纤维增殖并牵拉视网膜的病变。目前认为视网膜色素上皮细胞和视网膜胶质细胞的增生和转化参与发病，常见于长期未复位的孔源性视网膜脱离、玻璃体类手术后等。

2.12.4 视网膜肿瘤 retinal tumor

发生于视网膜的肿瘤。包括良性的视网膜血管瘤、星状细胞错构瘤等，与恶性的视网膜母细胞瘤、视网膜脉络膜淋巴瘤及视网膜转移癌等。

2.12.4.1 视网膜血管瘤 retinal hemangioma

一类原发于视网膜血管的瘤样改变性疾病。

2.12.4.1.1 视网膜毛细血管瘤 retinal capillary hemangioma

呈红色或粉红色球形，表面可见增生组织，及异常的滋养血管与其相连的视网膜血管瘤。

周边型常见，近视盘型少见，常见于青年人。

2.12.4.1.2 视网膜海绵状血管瘤 retinal cavernous hemangioma

一种罕见的视网膜血管错构瘤。由多数薄壁囊状的血管瘤组成的无蒂肿瘤，呈葡萄串状外观。

2.12.4.1.3 视网膜大动脉瘤 retinal macroaneurysm

一种视网膜动脉局部扩张、伴出血、渗出的血管瘤。多见于高血压患者，常发生在视网膜动脉第3分支以前，瘤体颜色暗红，瘤体附近有黄色类脂质沉着，黄斑区可有硬性渗出的视网膜血管瘤。

2.12.4.1.4 视网膜蔓状血管瘤 racemose hemangioma of the retina

一种先天性视网膜动静脉扩张、吻合的先天性血管瘤样畸形。动脉与静脉直接吻合而在期间无毛细血管网。

2.12.4.1.5 视网膜血管增生性肿瘤 retinal vasoproliferative tumor

一类好发于中老年人周边视网膜的良性肿瘤。与血管组织及神经胶质细胞增生有关，早期症状轻微，视力逐渐减退，可导致黄斑囊样水肿、渗出性视网膜脱离等。

2.12.4.2 视网膜母细胞瘤 retinoblastoma

一种来源于光感受器前体细胞的的眼内恶性肿瘤。为婴幼儿最常见的眼内恶性肿瘤，大多单眼发病，也偶见双眼受累。为常染色体显性遗传或基因突变引起。早期病变可发生在眼底任何部位，但后极部偏多，眼底检查可见肿瘤呈圆形或椭圆形，边界不清，呈白色或黄白色结节，表面有新生血管或出血。中晚期可表现为白瞳症。

2.12.4.3 视网膜细胞瘤 retinocytoma

Rb 基因失活导致的一种视网膜良性肿瘤。表现为视网膜非进行性灰白色半透明包块，常伴有钙化、色素紊乱、脉络膜视网膜萎缩等，可以为单眼或双眼性，可以单灶或多灶性，常在6岁以后发现，平均诊断年龄为15岁。组织学上与视网膜母细胞瘤不同，可见大量花状饰，瘤细胞胞浆较丰富，无核丝分裂象，尽管可见钙化，但无坏死。

2.12.4.4 视网膜和视网膜色素上皮联合错构瘤 combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium, CHRRPE

轻度隆起于视网膜表面、边界不清、有不同程度的色素沉着、病变内血管迂曲及视网膜前

膜形成的少见的良性肿瘤。多为单眼发病,可发生在视网膜任何部位。

2.12.4.5 视网膜色素上皮腺瘤 retinal pigment epithelium adenoma

起源于视网膜色素上皮的良性肿瘤。临床表现、B 超和 MRI 所见可与脉络膜黑色素瘤非常相似,组织学上可见肿瘤细胞与正常 RPE 相连续,呈腺管样排列,瘤细胞无明显异型性,免疫组化染色, HMB45 阴性,而 CK 阳性。

2.12.4.6 视网膜星形细胞瘤 retinal astrocytoma

视网膜孤立性半透明黄白色结节状、边界清楚的罕见的良性肿瘤。可位于周边也可位于视盘旁,肿瘤大小稳定,生长缓慢,更易钙化,通常不影响视力。可继发囊性退变,极少并发视网膜下渗出和玻璃体出血。眼底血管荧光造影表现为荧光着染,无渗漏。

2.12.5 黄斑疾病 macular disease

黄斑区发生病理改变的一组疾病的总称。黄斑区主要与精细视觉、明视觉及色觉等视功能有关,是视网膜最重要的区域。黄斑病变发生常出现视力下降、眼前中央黑影遮挡或视物变形等。

2.12.5.1 黄斑前膜 macular epiretinal membrane

由各种原因造成黄斑区及附近视网膜表面形成一层半透明非血管性的病理性纤维细胞增殖膜。分为特发性和继发性黄斑前膜。一般无症状或引起轻度视物变形和(或)视力下降,但部分可引起严重的黄斑结构扭曲和黄斑水肿,导致视功能明显受损。

2.12.5.2 玻璃体黄斑牵拉综合征 vitreomacular traction syndrome

玻璃体不完全后脱离,黄斑区与玻璃体后皮质粘连比较紧密,分离过程中玻璃体会对黄斑区产生垂直方向持续牵引从而导致黄斑区视网膜出现一系列的病变与功能障碍。根据玻璃体黄斑牵拉程度可分为玻璃体黄斑粘连和玻璃体黄斑牵拉。

2.12.5.2.1 玻璃体黄斑粘连 vitreomacular adhesion, VMA

黄斑区玻璃体后皮质与视网膜内界膜粘连但黄斑结构正常的现象。即中心小凹周围玻璃体分离合并中心小凹 3mm 内的玻璃体附着,并且中心小凹 3mm 内视网膜形态正常。

2.12.5.2.2 玻璃体黄斑牵拉 vitreomacular traction, VMT

玻璃体黄斑粘连发展,牵拉黄斑区形态改变的现象。即中心小凹周围玻璃体分离合并中心小凹 3mm 内的玻璃体附着,并且中心小凹 3mm 内视网膜形态异常。

2.12.5.3 黄斑裂孔 macular hole

黄斑中心全层神经上皮缺失的黄斑疾病。好发于老年女性,发病原因不明。

2.12.5.3.1 特发性黄斑裂孔 idiopathic macular hole

排除眼外伤、高度近视或其它眼部病变而自发形成的最为常见的黄斑裂孔。多发生于 55

岁以上女性，病因不明。包括特发性全层黄斑裂孔和特发性板层黄斑裂孔。

2.12.5.3.1.1 全层黄斑裂孔 full layer macular hole

黄斑中心视网膜神经上皮层的全层组织缺损的特发性黄斑裂孔。

2.12.5.3.1.2 板层黄斑裂孔 lamellar macular hole

黄斑中心视网膜神经上皮层的部分组织缺损的特发性黄斑裂孔。

2.12.5.3.2 外伤性黄斑裂孔 traumatic macular hole

眼外伤导致的玻璃体视网膜牵拉或伤后继发性黄斑囊样水肿引起的黄斑裂孔。

2.12.5.3.3 近视性黄斑裂孔 myopic macular hole

一般由高度近视引起的黄斑区视网膜组织萎缩、变薄而发生的黄斑裂孔。

2.12.5.4 黄斑囊样水肿 cystoid macular edema

黄斑区毛细血管内皮细胞受损，血管通透性改变，致使细胞外基质液体增加的黄斑疾病。

在黄斑区随亨勒（Henle）纤维排列呈辐射状，在荧光血管眼底造影中表现出花瓣状形态而得名。常见病因包括视网膜静脉阻塞、糖尿病性视网膜病变、视网膜血管炎等。

2.12.5.5 黄斑旁毛细血管扩张症 macular telangiectasia, Mac Tel

又称“特发性中心凹旁毛细血管扩张症（idiopathic parafoveal telangiectasis）”。各种病因引起的黄斑区视网膜中心凹旁毛细血管扩张，引起后极部出血、渗出及视力下降的黄斑疾病。其可分为：黄斑旁毛细血管扩张症 1 型和 黄斑旁毛细血管扩张症 2 型。

2.12.5.5.1 黄斑旁毛细血管扩张症 1 型 macular telangiectasia type 1

又称“黄斑血管瘤样毛细血管扩张（Macular angiomatous telangiectasia）”。黄斑区毛细血管扩张、血管瘤、黄斑水肿的黄斑疾病。多数可累及周边视网膜，目前认为可能属于 Coats 病的一种特殊类型，多数为成年男性，单眼发病。

2.12.5.5.2 黄斑旁毛细血管扩张症 2 型 macular telangiectasia type 2

黄斑区毛细血管改变，中心凹空腔形成及外层视网膜结构丢失的退行性改变。表现为黄斑区视网膜透明度下降、黄点状结晶沉着物、直角静脉、色素斑块、视网膜下新生血管等，为非渗出性。可分为非增生型和增生型。

2.12.5.6 中心性浆液性脉络膜视网膜病变 central serous chorioretinopathy

视网膜色素上皮或脉络膜毛细血管病变导致黄斑区或后极部视网膜神经上皮脱离的黄斑疾病。可伴有视网膜色素上皮脱离。好发于中青年男性，病因不明，预后一般较好，但可复发。

2.12.5.7 特发性脉络膜新生血管 idiopathic choroidal neovascularization

一组原因不明确的黄斑区脉络膜新生血管病变。诊断需排除其他病因。好发于青壮年，多

为单眼发病，常导致视力下降、视物变形。

2.12.5.8 年龄相关性黄斑变性 age related macular degeneration

一般发生于 50 岁以上人群的黄斑部退化性病变。其特征是黄斑部玻璃膜疣形成、视网膜色素变化及脉络膜新生血管形成，常表现为中心视力损害、视物变形等。临床上分为“非新生血管性”和“新生血管性”两种类型。

2.12.5.8.1 非新生血管性年龄相关性黄斑变性 non-neovascular age-related macular degeneration, dry age-related macular degeneration

又称“非渗出性老年性黄斑变性（non-exudative age-related macular degeneration）”“干性年龄相关性黄斑变性（dry age-related macular degeneration）”。典型表现为黄斑区玻璃膜疣和视网膜色素上皮改变的黄斑变性，晚期可发生地图状萎缩。

2.12.5.8.2 新生血管性年龄相关性黄斑变性 neovascular age-related macular degeneration, wet age-related macular degeneration

又称“渗出性老年性黄斑变性（exudative age-related macular degeneration）”、“湿性年龄相关性黄斑变性（wet age-related macular degeneration）”。典型表现为脉络膜新生血管、黄斑水肿和盘状瘢痕的黄斑变性。

2.12.5.8.2.1 息肉状脉络膜血管病变 polypoidal choroidal vasculopathy, PCV

一种以多发性、复发性、浆液血性视网膜色素上皮脱离为特征的渗出性黄斑病变。目前认为是新生血管性年龄相关性黄斑变性的一种亚型，多见于亚洲人。眼底主要表现为视网膜下橘红色结节样病灶、异常分支新生血管网及其末梢息肉状脉络膜血管扩张灶。

2.12.5.8.2.1.1 息肉样病灶 polypoidal lesion

息肉状脉络膜血管病变的特征性病变。因脉络膜内层新生血管网异常分支及其末端动脉瘤样膨大或向外突起而形成，表现为视网膜下橘红色息肉样结构。

2.12.5.8.2.1.2 分支新生血管网 branch neovascular network, BNN

眼底后极部的脉络膜异常新生血管。在异常血管网的末端可见血管瘤样扩张的结节或称为息肉样结构，常引起浆液性或出血性视网膜色素上皮病变。息肉状脉络膜血管病变的一种相对特征性体征，在吲哚菁绿脉络膜血管造影时早期即显影。

2.12.5.8.3 视网膜血管瘤样增生 retinal angiomatous proliferation

新生血管从视网膜向脉络膜发展的一种新生血管性年龄相关性黄斑变性类型。眼底表现为视网膜前和视网膜内出血，常合并视网膜色素上皮脱离。

2.12.5.9 中心凹旁渗出性血管异常复合体 perifoveal exudative vascular anomalous complex, PEVAC

在 OCT 上表现为旁中心凹视网膜表层或深层毛细血管网出现大而孤立的动脉瘤样病灶，可伴有视网膜出血和渗出的黄斑疾病。一般与糖尿病、高血压无关。疾病后期可有视网膜内渗出引起视物变形或视力下降。抗血管内皮生长因子效果不佳。若合并视网膜血管性疾病如糖尿病视网膜病变、视网膜静脉阻塞时,被称为 PEVAC 样病变。

2.12.5.10 施瓦兹综合征 Schwartz syndrome

孔源性视网膜脱离,高眼压和葡萄膜炎三联征并存的综合征。发病以青年男性多见,单眼,多有眼球挫伤史。有关其引起青光眼的机制, 现多认为是视网膜光感受器的外节膜盘通过视网膜裂孔进入前房,阻塞小梁网,引起房水外流受阻所致。

2.12.5.11 病理性近视 pathological myopia

发生弥漫性脉络膜萎缩及以上病变,或出现后巩膜葡萄肿的高度近视。

2.12.5.11.1 病理性近视眼底分级 pathological myopia fundus grading

按照病理性近视眼底病变程度及并发症进行分级的方法。目前常用的有国际病理性近视小组荟萃分析及萎缩-牵拉-新生血管分级。

2.12.5.11.1.1 国际病理性近视小组荟萃分析分级 Meta-analysis of pathological myopia classification

简称“META-PM 分级”。共分为 5 级和 3 个附加症状 1 个特征性改变。5 级: 0 级: 无近视性眼底改变, 1 级: 只有豹纹状眼底, 2 级: 弥漫性脉络膜视网膜萎缩, 3 级: 局灶性脉络膜视网膜萎缩, 4 级: 黄斑萎缩。3 个附加症状: 漆裂纹, 脉络膜新生血管, 富克斯斑。1 个特征性改变: 后巩膜葡萄肿。

2.12.5.11.1.2 萎缩-牵拉-新生血管分级 atrophic-tractional-neovascular classification, ATN classification

根据黄斑区萎缩、牵拉及新生血管情况进行分级的方式。

2.12.5.11.2 豹纹状眼底 tessellated fundus

眼底后极部视盘周围区域可见较大的脉络膜血管的表现。是由于视网膜色素上皮层变薄, 透过视网膜可以看到下方脉络膜大血管的结构。

2.12.5.11.3 近视性黄斑病变 myopic macular degeneration

病理性近视眼底的并发症之一。由于眼轴增长、眼球壁伸展和巩膜后葡萄肿引起视网膜光感受器细胞受损, 导致中心视力下降。包括视网膜、脉络膜和巩膜变薄或萎缩, 眼底检查可出现黄斑萎缩、脉络膜新生血管、牵拉性黄斑病变等。

2.12.5.11.4 富克斯斑 Fuchs spot

病理性近视眼底出血吸收后色素增生以及瘢痕形成的黑色环形病灶。其形态大小取决于出

血和色素上皮增生累及的范围。

2.12.5.11.5 漆裂纹 lacquer crack

脉络膜机械性扩张造成色素上皮-玻璃膜-脉络膜毛细血管复合层断裂形成的黄白色病灶。修复形成瘢痕组织，其底部可有脉络膜血管横过，通常见于后巩膜葡萄肿区域。漆状裂纹可发生在严重的黄斑病变之前，可伴有出血或典型性脉络膜新生血管，是脉络膜新生血管发生与发展的重要因素。

2.12.5.11.6 近视性视网膜劈裂 myopic retinoschisis

玻璃体牵拉和后巩膜葡萄肿共同作用导致视网膜层间裂开的病理性近视眼底并发症。进展缓慢。OCT 检查可以清晰显示视网膜劈裂的部位，包括视网膜内层劈裂，外层劈裂，和内外层均劈裂。

2.12.5.11.7 穹顶样黄斑 dome-shaped macula

病理性近视眼底的并发症之一，OCT 显示黄斑区像穹顶一样向玻璃体腔凸起，常伴有黄斑区视网膜下积液。

2.12.5.11.8 视盘旁脉络膜空腔 peripapillary intrachoroidal cavitation

病理性近视眼底的并发症之一，表现为视盘周围局限性的脉络膜空腔样改变，检眼镜下可见视盘新月形边界下方的边界清晰的淡黄色病灶。

2.12.5.11.9 视盘旁萎缩 peripapillary atrophy

病理性近视眼底的并发症之一，视盘周围脉络膜变薄和视网膜外层萎缩。OCT 显示可发生视网膜色素上皮和光感受器细胞丢失，视网膜色素上皮中断，视网膜内/外层变薄，视神经纤维层斑块样改变形成，视网膜囊样改变和视网膜倾斜等。

2.12.6 视网膜脉络膜遗传变性类疾病 hereditary retinal and choroidal degenerations

以原发性视网膜脉络膜变性为主要病理改变，以视力和视野等视功能严重受损为主要临床表现的视网膜脉络膜病变，与遗传因素密切相关。

2.12.6.1 视网膜色素变性 retinitis pigmentosa

一组以感光细胞和色素上皮细胞变性，视网膜功能进行性受损为特征的遗传性视网膜疾病。多为双眼受累。首先有视杆细胞功能异常，随后出现视锥细胞功能异常。典型者表现为夜盲、骨细胞样色素沉着、视盘蜡黄色萎缩、视网膜血管变细，ERG 波幅下降、晚期呈熄灭型，周边视野进行性缩小、晚期发展成管状视野，最终累及黄斑区而失明。本病有明显的遗传异质性，可为常染色体显性遗传、隐性遗传或者性连锁隐性遗传。

2.12.6.2 厄舍综合征 Usher syndrome

以感觉神经性听力丧失、视网膜色素变性为特征的一种常染色体隐性遗传综合征性纤毛

病，有时还包括前庭功能障碍。

2.12.6.3 遗传性运动感觉性周围神经病Ⅳ型 Hereditary motor and sensory neuropathy type IV

又称“雷夫叙姆病 (Refsum disease)”。因代谢异常导致植烷酸沉积于体内所致的疾病。眼部表现为视网膜色素变性，全身表现有肥大性周围神经病、听力障碍、小脑共济失调、心律失常、脑脊液蛋白增多以及鱼鳞病。为常染色体隐性遗传。

2.12.6.4 线粒体脑肌病 Mitochondrial encephalomyopathy

又称“卡恩斯-塞尔综合征 (Kearns-Sayre syndrome)”。由于大量变性的线粒体体积聚于肌肉、视网膜色素上皮以及心脏的一种线粒体肌病。眼部表现为视网膜色素变性、眼外肌麻痹，全身表现为心脏传导阻滞，亦可能伴有糖尿病、共济失调等。本病多为散发，亦曾有过常染色体显性及隐性遗传的病例报告。

2.12.6.5 少年型黑矇性痴呆 Juvenile amaurotic idiocy

又称“巴滕病 (Batten disease)”、“神经元腊样质-脂褐质沉积病 (neuronal ceroid lipofuscinosis)”。多发于婴幼儿的遗传性、进行性神经系统病变。儿童期起病，全身表现为智力减退、癫痫发作、运动障碍，伴眼部黄斑变性、视网膜色素变性以及视神经萎缩。为常染色体隐性遗传。

2.12.6.6 结晶样视网膜病变 crystalline retinopathy

以视网膜弥漫性细小黄白色闪光结晶样物质沉积为特点，伴有色素上皮细胞、感光细胞进行性萎缩的一类视网膜变性疾病。结晶样视网膜病变可能与不同的病因有关，包括遗传、毒性、退行性、特发性和医源性。

2.12.6.7 别蒂结晶样视网膜病变 Bietti crystalline retinopathy, BCD

以进行性视网膜色素上皮和脉络膜毛细血管萎缩、眼底出现色素及后极部大量黄白色闪亮的结晶沉积为主要特征的一种遗传性视网膜变性疾病。主要表现为进展性夜盲、视力下降、视野缩小及旁中心暗点，进展为法定盲。为常染色体隐性遗传，由 CYP4V2 基因突变引起。

2.12.6.8 先天性静止性夜盲 congenital stationary night blindness, CSNB

主要以视杆细胞功能异常为特征的一种具有遗传性、非进展性的视网膜病变。临床表现为先天性非进行性夜盲、视野基本正常。按照眼底有无改变分为两种类型：眼底正常的 CSNB 和眼底异常的 CSNB，眼底异常的 CSNB 包括白点状眼底和小口病。

2.12.6.9 小口病 Oguchi disease

主要特征为先天性夜盲及眼底特殊灰白色病变和水尾氏现象的一种常染色体隐性遗传视

网膜疾病，即明适应后视网膜呈现金属样光泽，经暗适应数小时后，眼底恢复正常的橘红色。视力以及色觉基本正常，较暗的环境或者夜间视力下降。视盘、血管和周围视网膜正常，无骨细胞样色素沉着。

2.12.6.10 白点状眼底 fundus albipunctatus

主要表现为明视力基本正常，较暗的环境或者夜间视力下降的一种常染色体隐性遗传视网膜疾病，属于先天性静止性夜盲的一个亚型。特征性的眼底改变-水尾氏现象，即明适应后视网膜呈现金黄色光泽，经暗适应数小时后，眼底恢复正常的橘红色。

2.12.6.11 白点状视网膜变性 retinitis punctata albescens

一种以眼底圆形或卵圆形的黄白色点状视网膜改变为主要特征的常染色体隐性遗传视网膜疾病，表现类似白点状眼底，但其有进行性夜盲、视野缩小及视功能下降。属于非典型视网膜色素变性。

2.12.6.12 贝斯特病 Bestrophinopathy

一类由 BEST1 突变导致的视网膜变性性疾病，包括卵黄样黄斑营养不良，常染色体隐性遗传 Best 病和常染色体显性遗传玻璃体视网膜脉络膜病。

2.12.6.13 卵黄样黄斑营养不良 vitelliform macular dystrophy

一种由 BEST1 基因杂合突变导致的常染色体显性遗传黄斑营养不良性疾病。典型的眼底改变为黄斑区卵黄样病损，通常为单个且双眼对称。本病经过多个不同阶段，最终发展为黄斑区萎缩或瘢痕化，最终可致中心视力丧失。

2.12.6.14 常染色体隐性遗传贝斯特病 autosomal recessive bestrophinopathies; ARB

一种由 BEST1 基因纯合或复合杂合突变导致的常染色体隐性遗传黄斑营养不良。眼底黄斑变化类似于卵黄样黄斑营养不良的卵黄化、萎缩和瘢痕化阶段。最常见的特征为中央凹外和黄斑外视网膜下沉积物及视网膜神经上皮层浆液性脱离。

2.12.6.15 常染色体显性遗传玻璃体视网膜脉络膜病 autosomal dominant vitreo-retin-choroidopathy; ADVIRC

一种由 BEST1 基因突变导致的常染色体显性遗传视网膜疾病。典型的临床特征是周边视网膜 360° 从赤道到锯齿缘大量的色素沉着，呈条带样分布与正常视网膜有明显的分界。晚期可出现视网膜神经上皮脱离、视网膜脉络膜萎缩、视网膜新生血管。可伴眼发育异常，如小角膜、浅前房、闭角型青光眼、视盘发育异常、真性小眼球、先天性白内障。

2.12.6.16 斯塔加特病 Stargardt disease

成人和儿童中最常见的遗传性黄斑营养不良。患者表现为双侧中心视力丧失，色盲和视野检查的中心暗点，特征性黄斑萎缩和后极视网膜黄白色斑点。多为常染色体隐性遗传。

2.12.6.17 视锥细胞营养不良 cone dystrophy

一种首先损害视锥细胞功能的遗传性视网膜疾病，随后可出现不同程度的视杆细胞功能异常。主要症状为中心视力缓慢进行性下降，畏光，色觉障碍、中央视野缺损，当视杆细胞受损时发生夜盲以及周边视野缺损。黄斑区有靶心状色素上皮细胞脱失，黄斑萎缩呈“牛眼”样改变。ERG 视锥细胞反应降低，视杆细胞反应正常或轻度降低。

2.12.6.18 图形性营养不良 pattern dystrophy

一组以位于黄斑区 RPE 层多形性黄色或灰色沉积物为特征的视网膜变性疾病。一般在中年时期发病，多数无症状或仅为轻度视力障碍。为常染色体显性遗传。

2.12.6.19 家族性玻璃膜疣 familial drusen

一种黄斑区以及视盘周围区域出现黄白色圆形斑点的脉络膜变性疾病。双眼对称，多在 30 岁之前发病，早期不会对视力造成影响，后期可出现黄斑区渗漏、新生血管与出血等，可致严重视力下降。为常染色体显性遗传。

2.12.6.20 家族性渗出性玻璃体视网膜病变 familial exudative vitreoretinopathy

一种以周边视网膜血管发育异常为特征的遗传性玻璃体视网膜疾病。发生于足月顺产儿。遗传方式包括常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传以及 X-性连锁遗传。周边视网膜无血管是一个关键特征。早期可完全无症状，晚期纤维血管膜形成，玻璃体视网膜牵拉和视网膜脱离，可导致严重的视力丧失。

2.12.6.21 X 连锁青少年型视网膜劈裂症 X-linked juvenile retinoschisis

又称“遗传性视网膜劈裂症 (hereditary retinoschisis)”。一种遗传性玻璃体视网膜营养不良的疾病，男性较年轻时发病，可导致视力损害。临床特征为视网膜神经上皮层间分离，呈囊样扩张，可见柱样连接分割的多个小囊腔，以黄斑为中心呈花瓣状“轮辐状”排列。ERG 检查 a 波振幅正常或接近正常，但暗适应 b 波振幅特征性降低，被称为“负波形 ERG 反应”。

2.12.6.22 无脉络膜症 choroideremia

一种 X 连锁隐性遗传的脉络膜视网膜营养不良性疾病。表现为广泛的进行性视网膜色素上皮、光感受器以及脉络膜毛细血管层的变性。通常在 20 岁之前出现夜盲症状。

2.12.6.23 中心性晕轮状脉络膜营养不良 central areolar choroidal dystrophy

一类少见的以视网膜色素上皮细胞和脉络膜毛细血管层萎缩为特征的遗传性黄斑营养不良性疾病。常为常染色体显性遗传。多在十余岁开始发病，病情发展缓慢，视力逐渐减退，视野有中心暗点。眼底特征性改变为黄斑区外核层、视网膜色素上皮层和脉络膜毛细血管层的萎缩缺失，脉络膜大血管层暴露，形成边界清楚的椭圆形或圆形萎缩病灶。

2.12.6.24 弥漫性脉络膜毛细血管萎缩 diffuse choriocapillaries atrophy

表现为脉络膜毛细血管弥漫性萎缩丢失的一种原发性脉络膜营养不良。多数为常染色体显性遗传，少数病例为常染色体隐性遗传或散发。

2.12.6.25 中心性脉络膜萎缩 central choroidal atrophy

表现为视网膜色素上皮及脉络膜毛细血管萎缩的一种少见原发性脉络膜营养不良。多累及血管弓范围内的后极部，有时会超出该范围。

2.12.6.26 脉络膜视网膜萎缩 chorioretinal atrophy

由于遗传、代谢障碍等原因导致的脉络膜视网膜萎缩性疾病。病变区及其周围常有色素聚集，通常呈现浅黄色，可造成严重的视功能障碍。

2.12.6.26.1 回旋状脉络膜视网膜萎缩 gyrate atrophy of choroid and retina

一种罕见的、由于鸟氨酸转移酶缺乏引起，具有特征性眼底回旋状病变的遗传性原发性脉络膜视网膜萎缩性疾病。眼部主要症状和体征为夜盲、进行性近视眼（高度近视眼）、早发性白内障、不断扩大和融合的环状、鹅卵石样脉络膜萎缩性病变，周边视野缺失。

2.12.6.26.2 中心性晕轮状视网膜脉络膜萎缩 central areolar retino-choroidal atrophy

一种少见的以视网膜色素上皮细胞和脉络膜毛细血管层萎缩为特征的特殊类型的遗传性黄斑营养不良性疾病。多为常染色体显性遗传。早期黄斑中心凹周围的色素改变明显，并且形成椭圆形或圆形的中度萎缩的色素脱失区，晚期为典型的边界清楚的围绕黄斑区的外核层、视网膜色素上皮层和脉络膜毛细血管层的萎缩，导致中心视力的显著下降。

2.12.6.27 先天性视网膜皱襞 congenital retinal fold

先天性的视网膜皱襞，可单眼或双眼发生。皱襞多从视乳头向颞侧伸展至颞侧锯齿缘、亦可达晶状体颞侧赤道部。大多数先天性视网膜皱褶可能是由于视网膜血管发育不足，如家族性渗出性玻璃体视网膜病变。呈常染色体显性、隐性或X-连锁遗传。

2.12.6.28 先天性视网膜色素上皮肥厚 congenital hypertrophy of retinal pigmented epithelium

一种视网膜色素上皮细胞体积增大，富含较致密的、较大的球形色素颗粒的良性先天性病变。相对常见，临床上可见到视网膜扁平的、深黑色的病灶，大小不同，直径在10mm以下。通过眼底镜观察，一般可以与脉络膜色素痣及黑色素瘤鉴别。罕见的情况下，在病灶区域可发生视网膜色素上皮腺瘤或腺癌。

2.12.6.29 鱼雷样黄斑病变 torpedo maculopathy

一种罕见的由于先天性视网膜色素上皮损害引起的眼底色素减退性病变。病灶呈椭圆形，其横径大于纵径，形似“鱼雷”，通常位于黄斑颞侧，尖端指向黄斑。根据OCT可分为2

型：1 型为视网膜外层结构紊乱，无神经上皮层下裂隙；2 型存在外层视网膜结构的紊乱和神经上皮层下裂隙，伴或不伴脉络膜凹陷。

2.12.6.30 诺里病 Norrie disease

由 Xp11.3 上的 NDP 基因突变引起的 X-连锁隐性遗传视网膜疾病。以视网膜和血管发育不良及视网膜脱离为特征。通常男性受累，婴儿期就有白瞳症和严重的双侧视力丧失。多数患者有感音神经性耳聋。

2.12.6.31 北卡罗来纳黄斑营养不良 North Carolina macular dystrophy

一种常染色体显性遗传的非进展性黄斑营养不良。其特点为黄斑中心缺乏光感受器和视网膜色素上皮，玻璃膜疣样改变和脉络膜毛细血管局灶性萎缩呈现黄斑区盘状萎缩病灶。

2.12.6.32 眼组织胞浆菌病 ocular histoplasmosis

一种与真菌荚膜组织胞浆菌相关的眼部免疫综合征，表现为黄斑瘢痕、凹陷的圆形或椭圆形脉络膜视网膜瘢痕及毛细血管旁色素变性，不伴有玻璃体炎。发病罕见，多见于免疫低下人群。

2.12.6.33 特发性视网膜下纤维化 idiopathic subretinal fibrosis

没有炎症和典型眼底疾病血管造影特征，并缺乏可识别原因的视网膜下纤维化。

2.12.6.34 戈德曼-法夫尔综合征 Goldmann-Favre syndrome

一种罕见的常染色体隐性遗传视网膜疾病。其特征为视杆细胞功能缺失、s 视锥细胞数量增多和功能异常增强。病人表现夜盲，视力下降和视野异常。最典型的眼底改变是视网膜色素上皮钱币样色素沉着，血管弓区视网膜变性，可出现黄斑劈裂，视网膜内囊肿。异常独特的视网膜电图，明视反应以 s 视锥细胞介导的大振幅波为主。

2.12.6.35 莱贝尔先天性黑蒙 Leber congenital amaurosis

一种严重的早发性遗传性视网膜疾病。其典型特征包括一岁以内失明或严重视力障碍、先天性眼球震颤、畏光、指压眼球征阳性，视网膜电图波幅重度下降或呈熄灭型。

2.12.6.36 全色盲 achromatopsia; complete color blindness

又称“视杆细胞单色视 (rod monochromatism)”。一种罕见的常染色体隐性遗传锥细胞营养不良性疾病。婴幼儿时发病，患者尤喜暗、畏光，表现为昼盲。全色盲包括完全型全色盲和不完全型全色盲两种类型。完全型全色盲的特征为眼球震颤，视力下降以及严重的畏光，色觉的完全丧失或严重障碍，三种原色均不能辨认，自幼视力低下，且终身变化不大。

2.12.7 副肿瘤性视网膜病变 paraneoplastic retinopathy

肿瘤患者未发生眼部肿瘤转移时表现出的视网膜病变。可能与自身免疫功能紊乱有关。临

床表现为快速的视力下降、小动脉纤细及视网膜电图无反应。

2.12.7.1 癌症相关性视网膜病变 cancer-associated retinopathy, CAR

发生全身肿瘤疾病时针对肿瘤抗原的抗体经循环系统入眼后与各种视网膜蛋白发生交叉反应,进而导致光感受器细胞损伤的一种自身免疫性视网膜疾病,表现为急性或亚急性视力丢失。

2.12.7.2 黑色素瘤相关性视网膜病变 melanoma-associated retinopathy, MAR

由皮肤恶性黑色素瘤相关的副肿瘤自身免疫反应导致的眼部病变。常表现为突发的夜盲及视野损害,早期诊断并对原发疾病和视网膜细胞免疫损伤针对性治疗可改善疾病预后。

2.12.7.3 双侧弥漫性葡萄膜黑色素细胞增生症 bilateral diffuse uveal melanocytic proliferation, BDUMP

一种与黑色素细胞瘤相关 IgG 因子所致副肿瘤自身免疫反应有关的眼部病变。患者常表现为渐进性视力下降、渗出性视网膜脱离、快速发生的白内障及脉络膜黑色素细胞瘤。

2.13 视神经及视路疾病

2.13.1 视盘先天性异常 congenital anomaly of optic disc

在胎儿发育过程中,由于某种原因导致的视盘和(或)视神经发育异常,包括(1)视盘大小异常:视神经发育不全或缺损、巨视乳头、早产儿视盘杯状突起等;(2)先天性视盘凹陷:牵牛花综合征、视盘小凹、视盘缺损等;(3)先天性视盘斜入、有髓神经纤维等。

2.13.1.1 视神经发育不全 optic nerve hypoplasia

胚胎时眼泡胚胎闭合不全所致的视神经缺损。常单眼发病,伴有脉络膜缺损,仅有视盘缺损者少见。患者视力明显减退,视盘大,可为正常的数倍。缺损区为淡青色,边缘清,凹陷大而深,多位于鼻侧,血管仅在缺损边缘处穿出,呈钩状弯曲。视野检查见生理盲点。组织学上可见视神经大的缺损,可累及视网膜、视网膜色素上皮和脉络膜,缺损区被萎缩的、胶质化的视网膜覆盖。

2.13.1.2 有髓神经纤维 myelinated nerve fiber

视路中神经纤维的髓鞘生长超过正常的筛板水平,到达视网膜表面形成白色羽毛状病灶的现象。常常与视盘紧邻,也可不与视盘相邻,如果较大,可产生暗点。也可伴随近视、弱视、斜视、眼球震颤等症状。

2.13.1.3 牵牛花综合征 morning glory syndrome

整体形似盛开牵牛花的先天性视盘发育不全。在视神经入口处缺损伴有退缩的神经胶质增殖,巩膜开口处边缘组织异常。表现为视盘较正常大约2~6倍,底部凹陷,常被不透明白色组织填充;边缘不规整呈嵴状隆起,嵴外环绕视网膜脉络膜萎缩区;血管从视盘边缘

放射状爬出，动静脉难以分辨。

2.13.1.4 视盘缺损 optic disc coloboma

胚裂闭合不全所致的视盘缺如。常单眼患病，伴有虹膜和脉络膜缺损及其他先天性眼部异常，视力明显减退。视盘部位大，可为正常的数倍，缺损区为淡青色，边缘清，凹陷大而深，多位于视盘鼻下象限或下半部分，血管仅在缺损边缘处穿出，呈钩状弯曲。

2.13.1.5 视盘旁葡萄肿 peripapillary staphyloma

眼底表现为围绕相对正常的视乳头周围巨大凹陷的先天性非遗传性疾病。较为罕见，其发病机制尚不明确。大多数单眼发病，视力低下，预后不佳。

2.13.1.6 生理性大视杯 megalopapilla

视盘直径超过 2.1mm，视杯增大的先天性视盘异常。不伴有盘沿缺损、病理性眼压升高、视野缺损等异常。

2.13.1.7 视盘小凹 optic disc pit

一种罕见的先天性空洞性视盘异常。常表现为视盘上单侧灰白色局部空洞，多见于视盘颞下方，可能由神经外胚叶胚裂闭合不全或闭合过程受到干扰导致。多数无明显症状，但当合并黄斑区浆液性视网膜脱离、黄斑区囊样水肿、黄斑区视网膜劈裂、视网膜色素变性时可引起视力下降、视物变形。

2.13.1.8 先天性倾斜视盘综合征 congenital tilted disc syndrome

又称“节段性视神经发育不全 (segmental optic nerve hypoplasia)”。一种先天性的视盘发育异常疾病。无遗传倾向，视盘沿长轴倾斜，一侧较低、对侧隆起，呈"D"形或横椭圆形，伴有视盘旁弧形斑及局限性视网膜、脉络膜、视网膜色素上皮发育不良，可单眼或双眼同时发病。

2.13.1.9 先天性视盘色素沉着 congenital optic disc pigmentation

又称“灰色视乳头 (gray optic disc)”。黑色素沉积于筛板前使视盘呈灰色外观的异常现象。多数并非先天性病变，真性先天性视盘色素沉积十分罕见，视力良好，但可合并损害视力的视盘病变。

2.13.2 视神经炎 optic neuritis

又称“视神经乳头炎 (optic papillitis)”。视神经任何部位炎症的总称，泛指视神经的炎性脱髓鞘、感染、非特异性炎症等疾病。眼眶的脂肪抑制序列 MRI 可显示受累视神经信号增粗、增强。脑脊液蛋白-细胞分离、IgG 合成率增高、寡克隆区带阳性以及髓鞘碱性蛋白增高，可提示视神经或中枢神经系统或神经根脱髓鞘。

2.13.2.1 感染性视神经炎 infectious optic neuritis

继发于邻近组织的细菌或真菌感染而发生的视神经炎。或者是全身感染的一部分，多见于免疫功能低下的患者。

2.13.2.1.1 真菌性视神经炎 fungal optic neuritis

由真菌感染引起的视神经炎。包括毛霉菌病、隐球菌病和球孢子菌病。毛霉菌病累及视神经多由副鼻窦发展而来，常继发于严重的糖尿病酮症酸中毒或血液病，扩散至脑，可导致前叶坏死和脓肿形成。隐球菌病可表现为多发坏死灶，炎症细胞少，球孢子菌病可表现为坏死性肉芽肿。糖原染色、六胺银染色可见真菌结构。

2.13.2.1.2 梅毒性视神经炎 syphilitic optic neuritis

一类苍白密螺旋体感染后侵犯视神经及其周围鞘膜引起的炎症性改变，眼梅毒的一部分。临床表现具有多变性，可以模仿各种感染性或自身免疫性视神经疾病。

2.13.2.2 非感染性视神经炎 noninfectious optic neuritis

脱髓鞘性疾病以及自身免疫疾病所导致或相关性的视神经炎。前者以多发性硬化、视神经脊髓炎为多见，后者包括系统性红斑狼疮，白塞病、类肉瘤病毒等。

2.13.2.2.1 视神经脊髓炎谱系疾病相关视神经炎 neuromyelitis optica

又称“德维克综合征（Devic syndrome）”。自身免疫介导的以视神经和脊髓受累为主的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病。主要表现为急性视神经炎和横贯性脊髓炎。多数由水通道蛋白 4IgG 自身抗体所导致。急性视神经炎起病急，发展迅速，多为双眼同时或先后发病，伴有眼痛，视功能严重受损。

2.13.2.2.2 多发性硬化相关视神经炎 multiple sclerosis

以中枢神经系统白质炎性脱髓鞘病变为主要特点的自身免疫病。最常累及的部位为脑室周围白质、视神经、脊髓、脑干和小脑，主要临床特点为中枢神经系统白质散在分布的多病灶与病程中呈现的缓解复发，症状和体征的空间多发性和病程的时间多发性。累及视神经时可表现为视神经炎或球后视神经炎等。

2.13.2.2.3 少突胶质细胞相关视神经炎 myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G associated optic neuritis

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体阳性引起的自身免疫性视神经炎。在组织病理学、免疫学上与水通道蛋白 4 抗体相关视神经炎不同。常以视神经炎为首发症状，表现为视力下降、眼球转动疼痛等，可出现瘫痪、感觉障碍、自主神经功能受损等脊髓炎表现，有复发性。

2.13.3 缺血性视神经病变 ischemic optic neuropathy

由于血管灌注不足而导致的视神经缺血性改变。老年人最常见的急性视神经病变。根据发病的部位分为前部和后部缺血性视神经病变。根据发病原因又分为动脉炎性和非动脉炎性

缺血性视神经病变。

2.13.3.1 前部缺血性视神经病变 anterior ischemic optic neuropathy

营养筛板前区及筛板区的睫状后短动脉及其分支狭窄或闭塞导致的缺血性视神经改变。多见于中老年人，常单眼发病，主要表现为突发视力下降，不伴眼球转动痛；视盘可轻度水肿，附近可伴有少许火焰状出血；荧光素眼底血管造影显示动脉早期视盘区域低荧光或充盈迟缓；视野典型改变是与生理盲点相连的弧形视野缺损。

2.13.3.1.1 非动脉炎性前部缺血性视神经病变 nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

非动脉炎病因引起的前部视神经小血管缺血性视神经病变。50 岁以上成人最常见的视盘水肿和视神经病变，表现为突发、单眼的无痛性视力下降伴视盘水肿，随后出现节段性视盘萎缩。

2.13.3.1.2 动脉炎性前部缺血性视神经病变 arteritic anterior ischemic optic neuropathy

主要由于巨细胞动脉炎导致睫状后短动脉血栓和阻塞的视神经病变。属于神经眼科的急症，较为少见。其他原因也包括结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮、带状疱疹等。主要多发生在 50 岁以上成人，表现为突发视力丧失，之前可伴有一过性黑朦。

2.13.3.2 后部缺血性视神经病变 posterior ischemic neuropathy

位于视网膜中央动脉进入球后视神经处（球后约 9~10mm）以后至视交叉部位发生的缺血性视神经改变。分为三类：（1）动脉炎性后部缺血性视神经病变，主要由于巨细胞动脉炎；（2）非动脉炎性后部缺血性视神经病变，常由于低灌注性缺血；（3）手术后后部缺血性视神经病变，发生在手术时或手术后短时间内。

2.13.4 中毒性视神经病变 toxic optic neuropathy

又称“中毒性弱视（toxic amblyopia）”。由于毒性物质如药物、金属、有机溶剂、甲醇、一氧化碳、二氧化碳、烟草、乙醇等中毒导致的视神经损害。主要表现为双眼无痛性视力下降，并逐渐进展。为排除性诊断。

2.13.4.1 甲醇中毒性视神经病变 methanol-induced toxic optic neuropathy

甲醇引起的视神经病变。甲醇通过代谢为甲酸而导致中毒，包括代谢性酸中毒和甲酸盐本身的毒性作用。服用后 6 小时或之后出现眼部症状，表现为视物模糊、畏光、幻视，眼痛，常伴有旁中心暗点，严重者失明。查体可见瞳孔对光反应迟钝或消失，眼球震颤，视盘充血、水肿，视网膜水肿出血，最后视神经萎缩。

2.13.4.2 乙胺丁醇中毒性视神经病变 ethambutol-induced toxic optic neuropathy

乙胺丁醇导致的视神经病变。乙胺丁醇是一种常用的抗结核药物，中毒性视神经病变是其最严重的副作用，6%的用药患者可发生，常在服用 2-6 个月后出现双眼视物模糊，视野中

心暗点和周边向心性缩小，色觉异常，眼底可有球后视神经炎或视神经炎改变。停药后数月视力和色觉可逐渐恢复，也可能遗留不同程度视神经萎缩。

2.13.4.3 胺碘酮中毒性视神经病变 amiodarone-induced toxic optic neuropathy

胺碘酮导致的视神经病变。胺碘酮是一种常用的抗心律失常药物，中毒性视神经病变主要表现为慢性进行性双眼视力下降和视盘水肿，视野缩小和中心暗点。停药后视力和视盘水肿可在数月缓慢好转，但也可能视力和视野损害持续存在，视盘水肿最终视盘苍白萎缩。

2.13.4.4 一氧化碳中毒性视神经病变 carbon monoxide-induced toxic optic neuropathy

一氧化碳导致的视神经病变。一氧化碳与血红蛋白亲和力比氧与血红蛋白的亲和力更大，结合后形成一氧化碳血红蛋白，造成细胞缺氧，组织缺氧坏死而致。眼部在急性中毒时表现为一过性黑矇，慢性中毒表现为视力下降、中心暗点、视野缩小，以及视盘水肿或球后视神经炎表现。

2.13.4.5 氯丙嗪中毒性视神经病变 chlorpromazine-induced toxic optic neuropathy

氯丙嗪导致的视神经病变。氯丙嗪是治疗精神疾病的药物。常见的眼部副作用是角膜色素改变、晶状体不同程度混浊，动眼神经危象、瞳孔缩小及由调节麻痹引起的视力模糊，也有氯丙嗪性视网膜病变，表现为视力下降、视野异常、黄斑水肿等，即使停药，也会导致黄斑区永久性视网膜色素上皮损害。

2.13.5 放射性视神经病变 radiative optic neuropathy

邻近视路的组织放射治疗而引起的迟发性进行性视神经病变。表现为放射治疗后突发无痛性单眼或双眼进行性视力下降。

2.13.6 青光眼性视神经病变 glaucomatous optic neuropathy

发生于青光眼患者中具有一定特征的视神经病变。视网膜神经节细胞及其轴突丢失后盘沿神经组织量减少，导致以视乳头凹陷扩大加深、盘沿丢失、视盘血管改变、视盘线状出血、盘周视网膜神经纤维层缺损，最终视神经萎缩为特点的视盘形态改变，伴有特征性视野缺损。

2.13.7 视神经萎缩 optic atrophy

视网膜神经节细胞及其轴突因各种病因疾病如缺血、炎症、外伤等所致的退行性改变伴传导功能障碍。不是一个独立的疾病，而是某些神经系统或视神经本身病变的后果。临床表现为视盘灰白或苍白色，伴有视力、视野损害及 VEP 异常。

2.13.7.1 上行性视神经萎缩 ascending optic atrophy

因视网膜或脉络膜的广泛病变引起视网膜神经节细胞的损害而导致的视神经萎缩。神经节细胞受损后导致轴突肿胀、变性。病变起自视网膜脉络膜并向外侧膝状体发展。视盘可呈

蜡黄色，边界清，视网膜血管多较细，可伴色素沉着。眼底检查可见视网膜、脉络膜或视网膜血管的原发性病变损害。

2.13.7.2 下行性视神经萎缩 descending optic atrophy

自眼球后向视盘发展的视神经退行性改变。由筛板后视神经、视交叉、视束和外侧膝状体前的视路损害引起。神经细胞轴突纤维萎缩消失，不伴有明显的胶质细胞增生或炎症反应。眼底改变仅限于视盘，表现为视盘颜色灰白或苍白，边界清晰，生理凹陷略大稍深呈浅碟状，并可见灰蓝色小点状的筛板，视网膜和视网膜血管均正常。

2.13.7.3 原发性视神经萎缩 primary optic atrophy

不伴有其他眼部合并症的视神经萎缩。可由外伤、压迫、遗传、中毒、营养缺乏等病因引起，导致视网膜神经节细胞死亡、轴突纤维萎缩减少。病程中不会出现视盘水肿，眼底表现为视盘颜色全部或局部苍白，边界清晰。视盘颞侧苍白提示乳斑束受损。视盘颞侧及鼻侧苍白又称领结样萎缩，提示病变位于视交叉。

2.13.7.4 继发性视神经萎缩 secondary optic atrophy

继发于炎性或缺血性视盘水肿导致的视神经萎缩。病变局限于视盘及其邻近区域。除神经纤维层薄变和缺失外，视盘表面或周围可有明显的胶质的增生，视盘呈白色或灰白色，轻度隆起，边界不清。生理凹陷被神经胶质填满而消失，筛板不可见。视乳头旁视网膜动脉血管变细，伴有白鞘。

2.13.8 视路疾病 optic pathway disease

从视网膜神经节细胞起到大脑枕叶视觉中枢的视觉传导通路异常的病变。视交叉以前受损主要表现为单眼不同程度视功能下降、色觉异常及视野损害。典型的视交叉受损表现为双颞侧偏盲。视交叉以上受损以垂直中线为界的双眼同向性偏盲为主要特征。包含外伤、炎症、肿瘤、缺血等发生于或累及视路的疾病。

2.13.8.1 皮质盲 cortical blindness

又称“中枢性盲（central blindness）”。两侧外侧膝状体、内囊后肢、视放射或枕叶皮质损害导致的双眼视觉完全丧失。视诱发电位检查异常，但瞳孔光反射正常、眼底正常。

2.13.9 视神经及视路肿瘤 tumor of optic nerve and visual pathway

发生于视神经及视路的原发性良恶性肿瘤或转移性肿瘤。患者可无明显临床症状，亦可出现视力下降、视野缺损、眼球运动障碍、及垂体内分泌功能障碍等一系列表现。

2.13.9.1 视神经肿瘤 optic nerve neoplasms

发生于视神经的原发性良恶性肿瘤或转移性肿瘤。患者多出现进行性视力障碍和视野损害，少数可无临床症状。

2.13.9.1.1 视神经胶质瘤 optic nerve glioma

来源于视神经内胶质细胞的肿瘤。良性多见，可沿视神经向颅内蔓延。组织学上见梭形星形胶质细胞增生，免疫组化染色胶质纤维酸性蛋白阳性。多发于学龄前儿童，成人少见，部分与神经纤维瘤病伴发，疑有遗传倾向。临床表现为视力减退、眼球前突，可伴有不同程度眼球运动障碍。

2.13.9.1.2 视神经鞘脑膜瘤 optic nerve meningioma

起源于视神经鞘蛛网膜外层表面的帽状上皮细胞的肿瘤。可沿视神经管向颅内及眶内蔓延，甚至经视交叉蔓延至对侧眼。多为良性，少数恶变，生长缓慢，多见于40岁以上女性。眼球突出、视力丧失、慢性水肿性视神经萎缩及视神经睫状分流血管是视神经鞘脑膜瘤的四联症。起源于颅内者可有头痛、呕吐、颅内压增高的表现。

2.13.9.1.3 视盘黑色素细胞瘤 melanocytoma

一种少见的原发于视盘的色素性眼内良性肿瘤，罕见恶变。多见于中年人，无明显性别差异。多单眼发病。患者多无明显临床症状，少数可有视力障碍。眼底表现为视盘近圆形灰黑色或黑色肿物，平坦或轻度隆起，可遮蔽部分视网膜血管。肿瘤可缓慢生长，并突向玻璃体，色素细胞可游离或种植于玻璃体腔，或向视盘周围视网膜发展。

2.13.9.1.4 视网膜星形细胞错构瘤 astrocytic hamartoma

一种少见的视网膜良性肿瘤。起源于视网膜神经纤维层，由纤维细胞和神经细胞堆聚而成。常见于结节硬化病，偶见于神经纤维瘤病I型及视网膜色素变性患者，多无明显临床症状。好发于视盘附近，表现为灰白色球形、边界较为清晰隆起的、表面呈桑葚状隆起的结节样病灶，表面常有钙化结节。

2.13.9.1.5 血管性肿瘤 vascular tumor

发生于视神经的由血管组织构成的肿瘤。包括视神经海绵状血管瘤、视神经血管母细胞瘤、视盘型视网膜毛细血管瘤等。可合并视网膜出血、渗出。

2.13.9.2 颅咽管瘤 craniopharyngioma

先天性的颅内良性肿瘤。好发于鞍上池、鞍区和第三脑室，可为囊实性、囊性，少数为实性。肿瘤生长缓慢，病程较长，儿童和青少年多见。儿童起病的患者主要表现为侏儒症、性发育迟缓和肥胖等内分泌症状，成年患者以视力障碍、视野缺损等视觉症状和颅内压增高为主要表现。

2.13.9.3 鞍结节脑膜瘤 tuberculum sellae meningioma

起源于鞍膈、鞍结节、蝶骨平台的脑膜瘤的统称。主要累及视神经和视交叉，可出现单眼或双眼视力下降及视野缺损。

2.13.9.4 垂体疾病 pituitary disease

发生于垂体的原发性及继发性疾病。可表现为视力下降、视野改变、头晕、头痛、眼球运动障碍、垂体内分泌功能障碍等，甚至危及生命。

2.13.9.4.1 空蝶鞍 empty sella

蛛网膜下腔疝入鞍内，使鞍内充满脑脊液，导致蝶鞍扩大、垂体受压、脑脊液循环不良的鞍内病变。可表现为头痛、头晕、视力减退和视野改变，可合并垂体内分泌功能障碍。可分为原发性及继发性。

2.13.9.4.2 垂体卒中 pituitary apoplexy

由于垂体腺瘤突然出血或梗死，导致肿瘤突然增大，累及临近海绵窦组织引起的病变。以突发头痛、视觉障碍、眼外肌麻痹和意识障碍为特征，可伴发脑膜刺激征甚至导致死亡。

2.13.9.4.3 垂体腺瘤 pituitary adenomas

起源于蝶鞍内脑垂体细胞的神经内分泌肿瘤。绝大多数为良性，也可呈侵袭性生长。可导致垂体-性腺轴、甲状腺轴、肾上腺皮质轴和生长激素-类胰岛素样生长因子-1轴等功能异常，从而导致内分泌症状。当肿瘤体积较大时，亦可导致视交叉压迫甚至颅内高压等。

2.13.10 视盘相关病变 optic disc disease

发生于视盘或以视盘异常为主要临床表现的疾病。包括视盘发育不良、视盘形态及位置异常、青光眼、缺血性视神经病变、颅高压所致视乳头水肿、视乳头炎、视盘血管炎、视神经萎缩等。

2.13.10.1 视盘玻璃疣 optic disc drusen

由钙、黏多糖、核酸和氨基酸沉积于视盘的无细胞沉积物。按部位可分为浅表性及埋藏性玻璃疣。前者位于视盘表面或其相邻的视网膜，呈大小不等的白色或黄白色、透明或半透明结节状胶状隆起。后者位于视盘深部，表现为视盘隆起、边缘消失，似视盘水肿。多数无自觉症状，部分有缓慢进展的视野损害。

2.13.10.2 高度近视性视盘病变 optic disc change in high myopia

部分高度近视患者表现出的视盘拉伸、旋转、倾斜和移位等变化，表现为视盘较大、椭圆形、色较淡、斜入、鼻侧牵引、视盘旁萎缩弧等。由眼轴延长和眼球形态改变等因素继发视神经向颞侧偏斜进入球内导致，并可随近视加深而继续发展。

2.14 屈光异常 ametropia

2.14.1 屈光不正 refractive error

在调节放松状态下，平行光线不能在视网膜黄斑中心凹聚焦的屈光异常状态。

2.14.1.1 近视 myopia

眼在调节松弛的状态下,平行光线 5 米外经过眼的屈光系统后,在视网膜之前形成焦点的屈光不正。

2.14.1.1.1 先天性近视 congenital myopia

一类与遗传有关的近视。可能与眼球胚胎发育的生长失调有关,近视始于出生时且在婴儿期持续存在,呈进行性发展,除了屈光异常之外还可能合并眼其它组织的变性病理改变,也可合并其他疾病如马凡氏综合症、视网膜色素变性等。

2.14.1.1.2 早发性近视 early onset myopia

青少年 14 岁以前发生的近视。患有早发性近视的儿童是高度近视的主要风险人群,其近视持续时间更长,近视进展更快,成年后发展成高度近视的可能性更高。

2.14.1.1.3 迟发性近视 late onset myopia

青少年 14 岁以后所发生的近视。这种近视在排除外伤、药物及遗传等相关因素后,主要与近距离用眼时间密切相关。

2.14.1.1.4 成年性近视 adult myopia

成年之后发生的近视。一部分表现为近视症状,如白内障初发期,一部分为长期从事近距离工作,导致近视。分为成年稳定型、成年进展型和成年加速型三类。

2.14.1.1.5 近距离工作所致的暂时性近视 nearwork-induced transient myopia

持续近距离工作一段时间后导致的暂时性近视。一段时间近距离用眼后,由于睫状肌的痉挛以及变凸的晶状体不能快速有效的恢复,而表现出的幅度较小的、暂时性的近视。持续近距离用眼时间长为近视发生发展的重要的危险因素之一。

2.14.1.1.6 形觉剥夺性近视 form deprivation myopia

处于发育过程中的幼年动物失去外界物体形觉刺激而发生的近视。如通过眼睑缝合或粘连眼睑,使用半透明眼罩等方法。

2.14.1.1.7 透镜诱导性近视 lens-induced myopia

未发育成熟的幼年动物佩戴一定度数的凹透镜形成的近视。

2.14.1.1.8 角膜激光手术诱导近视 corneal refractive laser surgery induced myopia

通过激光手术使眼球形成远视性离焦状态而诱导发生的近视。

2.14.1.1.9 离焦性近视 defocus induced myopia

离焦的视网膜图像导致眼轴延长形成的近视。

2.14.1.1.10 曲率性近视 curvature myopia

由角膜、晶状体的弯曲度过强导致的近视,常见于圆锥角膜、球形晶状体等。

2.14.1.1.11 屈光指数性近视 index myopia

由房水、晶状体屈光指数增加所致的近视，常见于急性虹膜睫状体炎。老年晶状体核硬化、糖尿病患者等。

2.14.1.1.12 轴性近视 axial myopia

由眼轴延长，眼轴长度超过正常范围，角膜和晶状体曲率在正常范围，平行光束进入眼内聚焦于视网膜前所致的近视。见于病理性近视和大多数单纯性近视。

2.14.1.1.13 单纯性近视 simple myopia

又称“获得性近视（acquired myopia）”。人眼适应外界环境而形成的近视。绝大多数起自青春发育期，随发育停止而渐趋稳定，个别见于成年期。进展慢；屈光度约在-6.00D之内；远视力正常，远视力可用适当的镜片矫正至正常；遗传因素不明显。

2.14.1.1.14 轻度近视 low myopia

在调节放松情况下，等效球镜度-0.50D~-3.00D的近视。

2.14.1.1.15 中度近视 moderate myopia

在调节放松情况下，等效球镜度-3.00D~-6.00D的近视。

2.14.1.1.16 高度近视 high myopia

在调节放松情况下，等效球镜度 $\geq$ -6.00D的近视。

2.14.1.2 远视 hypermetropia

平行光束经过调节放松的眼球折射后成像于视网膜之后的一种屈光状态。

2.14.1.2.1 隐性远视 latent hypermetropia

能被睫状肌的生理性收缩所代偿的远视。

2.14.1.2.2 显性远视 manifest hypermetropia

未能被睫状肌的生理性收缩所代偿的远视，即在无睫状肌麻痹验光过程中可以表现出来的远视。

2.14.1.2.3 能胜性远视 facultative hypermetropia

显性远视中在使用全部调节作用之后能被代偿的一部分远视。

2.14.1.2.4 绝对性远视 absolute hypermetropia

显性远视中在使用全部调节作用之后未能被代偿的另一部分远视。

2.14.1.2.5 总远视 total hyperopia

隐性远视和显性远视的总和。是睫状肌完全麻痹状态下所能接受的最大正镜的度数。

2.14.1.2.6 曲率性远视 curvature hypermetropia

由眼球任何屈光面（包括角膜、晶状体等）的弯曲度较小形成的远视。常见于先天性、外伤性或其他角膜疾病所致的扁平角膜。

2.14.1.2.7 指数性远视 index hypermetropia

由眼球屈光介质（包括角膜、晶状体等）的屈光指数变小而引起的远视，如无晶状体眼导致的高度远视。

2.14.1.2.8 轴性远视 axial hypermetropia

由于眼轴相对缩短所造成的远视，其屈光成分正常或基本在正常范围内，包括生理性眼轴缩短和病理性眼轴缩短。

2.14.1.2.9 轻度远视 low hypermetropia

$\leq +3.00\text{D}$ 的远视。该范围远视在年轻时由于能在视远时使用调节进行代偿，大部分人 40 岁以前不影响视力。

2.14.1.2.10 中度远视 moderate hypermetropia

$+3.00\text{D} \sim +5.00\text{D}$ 的远视。视力受影响，并伴有不适感或视疲劳症状，过度使用调节会出现内斜。

2.14.1.2.11 高度远视 high hypermetropia

$> +5.00\text{D}$ 的远视。视力受影响，非常模糊，但视觉疲劳或不适感反而不明显，因为远视度数太高，患者无法使用调节来代偿。

2.14.1.3 散光 astigmatism

眼球不同子午线上屈光力不等，使得平行光线进入眼内后，不能聚集于一点（焦点），无法形成清晰物像的屈光不正状态。

2.14.1.3.1 顺规散光 with-the-rule astigmatism

角膜高屈光力子午线位于垂直位（ $\pm 30^\circ$ ）的散光状态，即 $60^\circ \sim 120^\circ$ 之间。用负柱镜处方表达时其轴向位于水平位（ $\pm 30^\circ$ ），即 $180^\circ \sim 30^\circ$ 之间或 $150^\circ \sim 180^\circ$ 之间。

2.14.1.3.2 逆规散光 against-the-rule astigmatism

角膜高屈光力子午线位于水平位（ $\pm 30^\circ$ ）的散光状态，即 $180^\circ \sim 30^\circ$ 之间或 $150^\circ \sim 180^\circ$ 之间。用负柱镜处方表达时其轴向位于垂直位（ $\pm 30^\circ$ ），即 $60^\circ \sim 120^\circ$ 之间。

2.14.1.3.3 斜向散光 oblique astigmatism

角膜高屈光力子午线位于 $30^\circ \sim 60^\circ$ 之间或是 $120^\circ \sim 150^\circ$ 之间的散光状态。用负柱镜处方表达时其轴向位于与子午线方向垂直的 $120^\circ \sim 150^\circ$ 之间或是 $30^\circ \sim 60^\circ$ 之间。

2.14.1.3.4 曲率性散光 curvature astigmatism

眼球屈光介质表面弯曲度（曲率）不同引起不同子午线屈光力不一致的散光状态，往往发生在角膜。

2.14.1.3.5 指数性散光 index astigmatism

多为晶状体不同区域的屈光率改变引起的散光。如，白内障时晶状体的屈光介质变化引起的各种散光。

2.14.1.3.6 光心偏离性散光 astigmatism of optical decentration

晶状体位置偏斜引起的散光状态。如外伤引起的晶状体半脱位等引起的散光。

2.14.1.3.7 单纯散光 simple astigmatism

一个子午线像位于视网膜上，另一个子午线像位于视网膜前或后的散光状态。

2.12.4.8 单纯远视散光 simple hypermetropic astigmatism

一个子午线像位于视网膜上，另一个子午线像位于视网膜后的散光状态。

2.12.4.9 单纯近视散光 simple myopic astigmatism

一个子午线像位于视网膜上，另一个子午线像位于视网膜前的散光状态。

2.14.1.3.8 复性散光 compound astigmatism

两个子午线像都位于视网膜前或后的散光状态。

2.12.4.11 复性远视散光 compound hypemetropic astigmatism

两个子午线像都位于视网膜后的散光状态。

2.12.4.12 复性近视散光 compound myopic astigmatism

两个子午线像都位于视网膜前的散光状态。

2.14.1.3.9 混合散光 mixed astigmatism

一个子午线像位于视网膜前，另一个子午线像位于视网膜后的散光状态。

2.14.1.3.10 不规则散光 irregular astigmatism

最大屈光力与最小屈光力的子午线相差不等于 90 度的散光状态。通常是由于眼球的屈光系统各个屈光面不光滑而引起。

2.14.1.4 屈光参差 anisometropia

双眼在一条或者两条子午线上的屈光力存在差异的屈光不正状态。

2.14.1.4.1 同种屈光参差 isoanisometropia

两眼屈光性质相同但程度有差异的屈光参差。

2.14.1.4.2 异种屈光参差 antisometropia

两眼屈光性质不同的屈光参差。

2.14.1.4.3 单纯性近视性屈光参差 simple myopic anisometropia

一眼为正视眼，另一眼为近视眼的屈光参差状态。

2.14.1.4.4 单纯性远视性屈光参差 simple hypermetropic anisometropia

一眼为正视眼，另一眼为远视眼的屈光参差状态。

2.14.1.4.5 混合性屈光参差 mixed anisometropia

一眼为远视眼，另一眼为近视眼的屈光参差。

2.14.1.4.6 单纯性散光屈光参差 simple astigmatic anisometropia

一眼没有散光，另一眼为散光眼的屈光参差。

2.14.1.4.7 复性散光性屈光参差 compound astigmatic anisometropia

两眼均为散光眼，性质相同，但程度不等的屈光参差。

2.14.1.4.8 相对性屈光参差 relative anisometropia

由于两眼眼轴长度不等引起的特殊类型屈光参差。即双眼总屈光度相等，但眼轴长度、晶状体屈光度和角膜屈光度的组合不等，导致双眼屈光的视网膜物像大小不等。

2.14.2 老视 presbyopia

晶状体在老化过程中失去弹性，调节反应减弱的屈光状态。

2.15 斜视及弱视 strabismus and amblyopia

2.15.1 斜视 strabismus

两眼视轴不能同时注视同一目标，仅一眼视轴注视目标，而另眼视轴偏向目标一侧的现象。

2.15.1.1 隐性斜视 latent strabismus, heterophoria

一种被融合机制控制的仅在打破融合时出现的眼位偏斜。

2.15.1.2 显性斜视 manifest strabismus, heterotropia

一种不能被融合机制控制的眼位偏斜。分为恒定性斜视和间歇性斜视。

2.15.1.3 上斜视 hypertropia

一眼注视时，另一眼眼位向上偏斜的斜视。多由上隐斜失代偿后不能维持双眼单视发展而成，或与垂直作用眼外肌麻痹和局部解剖结构异常有关。

2.15.1.4 下斜视 hypotropia, hypodeviation

一眼注视时，另一眼向下偏斜的斜视。最常与第 III、IV 对脑神经麻痹相关，也可能与婴儿斜视，内斜视或外斜视共存。

2.15.1.5 单眼性斜视 monocular strabismus

常用一眼注视，另一眼持续偏斜的斜视。此类斜视易导致斜视眼形成弱视。

2.15.1.6 假性内斜视 pseudoesotropia

眼位正常，由于面部发育问题导致的外观呈内斜视的表现。常见于婴儿鼻梁低平伴内眦赘皮时。

2.15.1.7 共同性斜视 concomitant strabismus

眼外肌和相应神经支配均无器质性病变，向各注视方向注视时斜视角相同的眼位偏斜。

2.15.1.7.1 内斜视 esotropia

一眼注视时，另一眼向内偏斜的斜视。与机械性因素、神经支配因素、屈光和调节因素有关。

2.15.1.7.1.1 微小度数内斜视 microesotropia

一类小于 10 棱镜度的内斜视。常伴有偏斜眼的弱视。

2.15.1.7.1.2 调节性内斜视 accommodative esotropia

由于调节需求增加或调节集合异常联动，同时相对融像性发散不足时出现的内斜视。发病年龄多在 2~3 岁，可分为：屈光性调节性内斜视、高调节性集合与调节比值型调节性内斜视、部分调节性内斜视和混合型调节性内斜视。

2.15.1.7.1.2.1 屈光性调节性内斜视 accommodative esotropia due to hyperopia

视物时由于所需调节过强伴发相应的集合过强的内斜视。发病年龄多在 2~3 岁，常伴有中度或高度远视性屈光不正，可由睫状肌麻痹剂或配镜等去调节方法矫正眼位。

2.15.1.7.1.2.2 高调节性集合与调节的比值型调节性内斜视 accommodative esotropia due to high accommodative convergence / accommodation ratio

又称“非屈光性调节性内斜视 (non-refractive accommodative esotropia)”。由于调节和集合的异常联动，即每产生一个屈光度调节，引发过多的调节性集合而产生的内斜视。可由睫状肌麻痹剂或配镜等去调节方法矫正眼位。

2.15.1.7.1.3 部分调节性内斜视 partially accommodative esotropia

由调节因素及非调节因素共同参与发病的内斜视，去调节后可以部分矫正眼位。

2.15.1.7.1.4 非调节性内斜视 nonaccommodative esotropia

与调节因素无关的内斜视，常由于神经支配及解剖因素异常共同作用，引起集合与分开功能之间平衡失调导致。

2.15.1.7.1.4.1 婴幼儿型内斜视 infantile esotropia

又称“先天性内斜视 (congenital esotropia)”。出生后 6 个月以内发生的显性内斜视。内斜角度常较大，一般不合并明显屈光异常。单眼斜视者易导致弱视。

2.15.1.7.1.4.2 基本型内隐斜 basic esophoria, BE

远、近度数相似的内隐斜。调节性集合与调节的比值正常，同时负相对集合降低，正相对调节降低以及负相对调节升高。

2.15.1.7.1.4.3 急性共同性内斜视 acute comitant esotropia

突然发生的急性内斜视。以双眼复视为主要表现，符合共同性斜视特征。多发生在成年人及大龄儿童，原因不明。

2.15.1.7.1.4.4 周期性内斜视 cyclic esotropia

眼位内斜与正位或轻微内斜交替出现，且有明显周期规律的一种内斜视。原因不明。

2.15.1.7.1.4.5 分开不足性内斜视 divergence insufficiency esotropia

看远明显，看近可正位或小角度的内斜视。病因不明，可能与近视或长时间近距离用眼有关。

2.15.1.7.1.5 混合型调节性内斜视 mixed accommodative esotropia

屈光性调节性内斜视与高调节性集合与调节的比值型内斜视发病因素合并存在的内斜视。

2.15.1.7.1.6 继发性内斜视 secondary esotropia

单眼视力差或手术等原因继发的内斜视。

2.15.1.7.1.6.1 知觉性内斜视 sensory esotropia

出生后早期一眼盲或者低下，导致感觉性融合破坏，在紧张性辐辏功能作用下发生的内斜视。

2.15.1.7.1.6.2 手术性内斜视 esotropia due to surgery

斜视矫正术出现的内斜视。

2.15.1.7.1.6.2.1 连续性内斜视 consecutive esotropia

外斜视术后过矫导致的内斜视。

2.15.1.7.1.6.2.2 残余性内斜视 residual esotropia

内斜视手术后欠矫，且残余度数大于 10 棱镜度的内斜视。

2.15.1.7.2 外斜视 exotropia

一眼注视时，另一眼向外偏斜的斜视。可为隐性或显性的双眼视轴分离，由于融合功能的差异，表现为隐性外斜视、间歇性外斜视、显性外斜视，确切的发病机制尚未完全清楚。

2.15.1.7.2.1 间歇性外斜视 intermittent exotropia

介于外隐斜视与恒定性外斜视之间的一种斜视。患者仅能间歇性通过融合控制眼位正位，在精神不集中、疲劳或长时间近距离阅读后出现显性外斜视。病因不清，可能与集合和分开之间的功能失衡、集合功能不足、融合功能低下等有关。

2.15.1.7.2.2 恒定性外斜视 constant exotropia

眼位始终向外偏斜的斜视。正常融合功能不能控制双眼视轴平行，病因不清，可能与集合分开功能平衡失调以及机械和解剖因素异常有关。

2.15.1.7.2.3 继发性外斜视 secondary exotropia

单眼视力差或手术等原因继发导致的外斜视。

2.15.1.7.2.3.1 知觉性外斜视 sensory exotropia

因原发性知觉缺陷如屈光参差、单眼无晶状体以及由器质性病变造成单眼视觉障碍，双眼融合受损而出现的外斜视。其特点为偏斜是单侧性的，常伴有单眼注视功能丧失，手术目的为美容。

2.15.1.7.2.3.2 手术性外斜视 exotropia due to surgery

斜视矫正术后出现的外斜视。

2.15.1.7.2.3.2.1 连续性外斜视 consecutive exotropia

无双眼视功能的内斜视随年龄增加逐渐转变成，或因内斜手术过矫形成的外斜视。内斜自发变成外斜多为斜视眼视力差，融合功能不好，也有些高度远视的调节性内斜在成年后调节减弱形成外斜，但并不能以此解释所有的病例。

2.15.1.7.2.3.2.2 残余性外斜视 residual exotropia

外斜视手术欠矫所致的外斜视。如果残余性斜视度角度小，可以不必再手术。对于儿童患者观察 6 周后，外斜角度仍大于 15 棱镜度，结合双眼视觉功能情况，可以再次手术。成年患者术后残余斜视仍影响外观，观察 6 周后可以酌情再手术。

2.15.1.7.4 先天性外斜视 congenital exotropia

发生在出生时或生后 1 岁以内发生的共同性外斜视。病因尚不明确，部分先天性外斜视伴有眼部和全身疾病如脑瘫、发育迟缓等。往往是恒定性，斜视度数也很大，多数伴有弱视，多无正常双眼视觉功能。

2.15.1.8 非共同性斜视 noncomitant strabismus

眼球运动存在不同程度受限，眼位偏斜随注视方向改变而变化的斜视类型。第二斜视角(受累眼做注视眼时的斜视角)大于第一斜视角(健眼作注视眼时的斜视角)，可分为麻痹性和限制性两类，多伴有代偿头位。

2.15.1.8.1 麻痹性斜视 paralytic strabismus

由于神经核、神经或肌肉本身的病变引起的单条或多条眼外肌完全或部分性麻痹所致的斜视。其偏斜角度在不同注视方向和距离而有所不同。同时伴有不同程度的眼球运动障碍。

2.15.1.8.1.1 先天性麻痹性斜视 congenital paralytic strabismus

出生或出生后 1 岁以内发生的麻痹性斜视。

2.15.1.8.1.1.1 先天性内直肌麻痹 congenital paralysis of medial rectus muscle

患眼外斜视，内转运动受限的斜视。患眼内转运动不到位为内直肌不全麻痹，患眼内转不过中线为内直肌完全麻痹。可伴代偿头位。

2.15.1.8.1.1.2 先天性外展神经麻痹 congenital abducens paralysis

患眼内斜视，外转运动受限的斜视。完全麻痹时患眼外转不过中线。代偿头位表现面转向

患侧。赫斯（Hess）屏检查提示麻痹眼和外直肌力量不足。

2.15.1.8.1.1.3 先天性下直肌麻痹 congenital paralysis of inferior rectus muscle

患眼上斜视，下转运动受限的斜视。斜视角大于 25 棱镜度为完全麻痹，小于 25 棱镜度为不全麻痹，可与内外斜视伴发。患眼外下转运动受限，可以伴有拮抗肌上直肌、配偶肌上斜肌力量亢进。表现头向患侧倾斜，面转向患侧，下颌内收

2.15.1.8.1.1.4 先天性动眼神经麻痹 congenital oculomotor nerve paralysis

动眼神经麻痹引起的斜视。临床表现分为完全性和部分性动眼神经麻痹。完全性动眼神经麻痹常表现为患眼上睑下垂，瞳孔散大或固定，患眼大角度外斜视伴有小角度下斜视和内旋，患眼内转、上转、下转功能障碍；部分性动眼神经麻痹眼睑、瞳孔可受累或不受累，可影响一条或多条眼外肌。

2.15.1.8.1.1.5 先天性上斜肌不全麻痹 congenital superior oblique muscle palsy, CSOP

患眼上斜视并伴有代偿头位的斜视。在垂直眼外肌麻痹中最常见，多单眼发病，常发生于生后的早期，在双眼视觉反射充分建立之前。歪头试验阳性。

2.15.1.8.1.1.6 先天性滑车神经麻痹 congenital trochlear nerve paralysis

先天性滑车神经发育不全，上斜肌发育不全或缺失，肌止端异常等导致的斜视。占先天性麻痹性斜视之首位。常因歪头眼斜就诊，主觉无不适。

2.15.1.8.1.1.7 先天性双下转肌麻痹 congenital double depressor paralysis

患眼内下转、外下转运动均受限，上转运动亢进，内外转运动正常的斜视。健眼注视时，患眼上斜视，可合并水平斜视；患眼注视时，健眼下斜视，第二斜视角大于第一斜视角。先天性双下转肌（单眼下直肌和上斜肌）麻痹在先天性眼外肌麻痹中少见。

2.15.1.8.1.1.8 先天性双上转肌麻痹 congenital double elevator paralysis

患眼内上转、外上转均受限的斜视。健眼注视时，患眼下斜视，同时伴有假性或混合性上睑下垂，可以合并水平斜视。先天性双上转肌（单眼上直肌和下斜肌）麻痹在先天性眼外肌麻痹中并不少见。

2.15.1.8.1.1.9 先天性下斜肌麻痹 congenital paralysis of inferior oblique muscle

患眼下斜视或者正位，内上转运动受限的斜视。可伴有代偿头位，头向患侧倾斜，面转向健侧，下颌上举。头向健侧倾斜时，垂直斜视加大，即歪头实验阳性。在先天性眼外肌麻痹中最少见。

2.15.1.8.1.2 后天性麻痹性斜视 acquired paralytic strabismus

1 岁以后发生的麻痹性斜视。主要为展神经麻痹，上斜肌麻痹，动眼神经麻痹。

2.15.1.8.1.2.1 后天性内直肌麻痹 acquired paralysis of medial rectus muscle

由外伤或者医源性损伤引起内直肌功能障碍所致的斜视。如鼻内窥镜手术、复发性翼状胬肉手术损伤内直肌等。患眼外斜视，斜视角度大，第二斜视角大于第一斜视角。患眼内转受限或者内转不过中线，同侧水平复视。

2.15.1.8.1.2.2 后天性外展神经麻痹 acquired abducens paralysis

由原发病导致外展神经麻痹引起的斜视。患眼内斜视，第二斜视角大于第一斜视角。发病时间明确，后天性麻痹性斜视的最主要病因。不全麻痹者，患眼外转受限能过中线；完全麻痹者，患眼外转不过中线。有明显的水平复视发生。代偿头位表现为面转向患侧。

2.15.1.8.1.2.3 后天性动眼神经麻痹 acquired oculomotor paralysis

由原发病导致动眼神经麻痹引起的斜视。发病时间明确。完全性常表现为患眼完全性上睑下垂，患眼外下斜视，患眼运动内转不过中线，上下转不能。提起上睑后有复视发生，瞳孔散大。不完全性表现为上睑位置正常或轻度上睑下垂，患眼外斜视，患眼运动内转受限，可过中线，上下转运动受限。

2.15.1.8.1.2.4 后天性滑车神经麻痹 acquired trochlear paralysis

由原发病导致滑车神经麻痹引起的斜视。后天性麻痹性斜视的第二大病因，有明确的原发病及发病时间。临床表现为小角度的垂直斜视，患眼眼位高，有明显的垂直复视。眼球运动可见患眼内下转时上斜肌力量不足。歪头试验阳性，代偿头位：头向健侧肩倾斜，面转向健侧，下颌内收。

2.15.1.8.1.2.5 后天性下斜肌麻痹 acquired paralysis of inferior oblique muscle

由原发病导致下斜肌麻痹引起的斜视。单独发生的后天性下斜肌麻痹少见，临床上可因外伤、炎症等因素引起。患眼小角度下斜视，内上转运动受限。复视像检查，右眼麻痹时，左上方垂直分离最大，周边物象为右眼所见；左眼麻痹时，右上方垂直分离最大，周边物象为右眼所见。

2.15.1.8.1.3 核间性眼外肌麻痹 internuclear ophthalmoplegia

由内侧纵束病变引起的特殊的眼球运动障碍。前核间性眼外肌麻痹由中脑病变引起，表现为双眼水平运动时，一眼或双眼的内直肌内转受限，而配偶肌外直肌运动正常或者出现单侧性眼球震颤，集合运动减弱或丧失。后核间性眼外肌麻痹由延髓病变引起，表现为双眼水平运动时，一眼或双眼的外直肌外转受限，而配偶肌内直肌运动正常或者出现单侧性眼球震颤，集合运动正常。

2.15.1.8.1.4 上方注视麻痹 up gaze paralysis

四叠体上丘脑附近病变导致的眼球垂直运动障碍。常见的病因有脑炎、神经胶质瘤、外伤、多发性硬化、神经梅毒和一些先天性病变等。刺激性病变属于功能性改变，发生在脑炎后，

表现为双眼不自主向上方凝视，不能下转，阵发性发作。破坏性病变以向上方运动受限为主，也可以同时伴有下方运动受限，水平运动正常。

2.15.1.8.2 限制性斜视 restrictive strabismus

由炎症、外伤、肿瘤等原因造成的各类机械性限制引起的眼球运动障碍和斜视。

2.15.1.9 特殊类型斜视 special forms of strabismus

斜视病因不详和/或临床分类困难，临床表现也比较复杂的特殊类型斜视。临床上主要有分离性垂直斜视、上斜肌肌鞘综合征、甲状腺相关眼病、先天性颅神经发育异常综合征及继发性固定性内斜视等。

2.15.1.9.1 A-V 综合征 A-V syndrome

一类伴有垂直非共同性的亚型水平斜视。向上方注视的水平偏斜角和向下方注视的水平偏斜角不同。A 征的上、下方水平斜度差异等于或超过 10 棱镜度，V 征的差异等于或超过 15 棱镜度。病因不清，主要由水平肌、垂直肌、斜肌功能的过强及过弱引起，或因面部结构异常，肌肉附着点异常及筋膜异常的解剖学缺陷引起。

2.15.1.9.2 固定性斜视 strabismus fixus

单眼或者双眼被固定在某一眼位，向其相对方向运动不能的眼球运动障碍和斜视。病变限于一组拮抗肌，可能与眼外肌广泛纤维综合征是同一类疾病，临床上少见，有先天和后天发病者。

2.15.1.9.3 眼球后退综合征 Duane retraction syndrome

一种因外直肌异常神经支配引起的眼球运动异常。先天性者居多。患眼外直肌放电减少，而内转时内直肌和外直肌同时收缩。表现为患眼外转明显受限，内转时眼球后退，睑裂缩小；外转时睑裂开大，眼球可呈现急速上转或下转。第一眼位患眼可表现为正位、内斜视或外斜视。部分患者有面转向患侧的代偿头位。

2.15.1.9.4 先天性眼外肌纤维化综合征 congenital fibrosis of extraocular muscles syndrome, CFEOM

先天性非进行性眼外肌麻痹（可包括上睑提肌），同时伴有部分或全部眼外肌的颅神经（动眼神经、滑车神经及眶神经）异常支配的常染色体显性或隐性遗传性疾病。眼外肌的组织学检查可见眼外肌纤维被纤维化组织所代替。

2.15.1.9.5 后天性固定性斜视 acquired strabismus fixus

由后天因素导致眼球运动受限而引发的斜视。临床上最多见的是高度近视眼引起的单眼或双眼固定性内斜视，发生于成人，有高度近视眼或者眼外肌麻痹史，斜视度进行性加重。高度近视眼，眼球轴长在 29mm 以上者多发。治疗以手术为主。

2.15.1.9.6 上斜肌腱鞘综合征 superior oblique muscle tendon sheath syndrome

又称“布朗综合征 (Brown syndrome)”。先天性上斜肌发育不良或后天上斜肌全程与周围组织的广泛粘连、上斜肌前部局限粘连、滑车附近组织粘连及眶壁骨折导致的综合征。第一眼位可表现为正位、下斜视或者上斜视。患眼内转时不能上转，而常出现下转。可伴有 A 征或者 V 征，可出现头位异常。

2.15.1.9.7 慢性进行性眼外肌麻痹 chronic progressive external ophthalmoplegia

一种罕见的慢性、进行性、双侧性眼球运动障碍疾病。以上睑下垂开始，逐渐出现眼球运动障碍，最终眼球固定不动。致病原因有外伤、毒素、退行性变、遗传性疾患及肿物等。

2.15.1.9.8 先天性眼外肌发育不良 congenital hypoplasia of extraocular muscles

眼外肌完全或部分不发育，以及眼外肌止端异位附着的先天发育异常。极为少见，主要为眼外肌缺如，下直肌缺如占多数。先天性眼外肌止端附着异常则较多见，最常见的为下斜肌附着异常，其次为内、外直肌向下移位。上直肌颞侧移位轻度可仅表现为隐斜，大的移位可表现明显的眼位偏斜。

2.15.1.9.9 眼外肌术后粘连综合征 adhesion syndrome after extraocular muscle surgery

斜视手术并发症之一，一般见于垂直斜视病例行下斜肌手术后，眼球逐渐处于下斜位，被动牵拉试验显示下方有牵制。其原因为手术损伤了前下方的 Tenon 囊使下方眶脂肪突入，导致脂肪纤维组织增生，形成瘢痕，以致牵拉眼球向下偏斜。

2.15.1.9.10 重眼综合征 heavy eye syndrome

又称“高度近视眼限制性内斜视 (restrictive esotropia in high myopia)”。一种特殊类型的获得性斜视。往往继发于病理性近视的眼球，近视度数通常大于-20D。由眼球增长、增大，外直肌被压向外侧眶壁，而拮抗肌内直肌发生痉挛、挛缩、纤维化导致。治疗以手术为主。

2.15.1.9.11 垂直分离斜视 dissociated vertical deviation

又称“交替性上隐斜 (alternating hyperphoria)”、“双上隐斜 (bilateral hyperphoria)”或“双上斜视 (bilateral hypertropia)”。双眼交替遮盖时，遮盖眼均呈上斜状态的斜视，不遵循眼球运动黑林法则。

2.15.2 弱视 amblyopia

在视觉发育期，由于斜视、屈光参差、形觉剥夺等异常视觉经验引起双眼最佳矫正视力低于相应年龄视力下限或相差 2 行及以上的眼部疾病。

2.15.2.1 屈光不正性弱视 isoametropic amblyopia

婴幼儿期未及时矫正或矫正不当的双眼高度屈光不正引起的视觉发育异常。主要发生于高度远视或高度散光。表现为双眼矫正视力低于相应的年龄视力。

2.15.2.2 眼球震颤阻滞综合征 nystagmus blockage syndrome

婴儿早期发生眼球震颤伴有内斜视、代偿头位以及假性外展神经麻痹为特征的特殊类型斜视。当眼球内转或集合，眼球震颤减轻或消失，呈现内斜视。当眼球外转时，眼球震颤加剧。患儿出生后可能患有先天性眼球震颤，利用持续辐辏作用减轻或消除眼震，久之则引起继发性内斜视。

2.15.2.3 先天性特发性眼球震颤 congenital idiopathic nystagmus

自幼开始的眼球有节律地不自主摆动的病变。多数出生后发生。患者无晃视感，无自觉不适。对日常生活无明显影响。病因主要在传出系统。眼震类型为冲动型，有快、慢相之别。常伴有斜视和弱视。先天性特发性眼球震颤一般都有休止眼位，即眼震最轻的位置。

2.15.2.4 点头痉挛 spasmus nutans

以眼球震颤、点头和斜颈为其典型体征的一种良性自限性疾病。多见于4个月至1岁的婴儿，临床症状多在3至6岁逐渐自愈。

2.15.2.5 前庭性眼球震颤 vestibular nystagmus

因前庭核或其与小脑或脑干的联系通路发生病变引起的眼球震颤。根据损害部位不同可分为前庭周围性眼震和前庭中枢性眼震。主要症状为眩晕、耳鸣、耳聋等。

2.15.2.6 注视性眼球震颤 ocular fixation nystagmus

由于黄斑部中心视力缺陷或障碍使注视反射形成困难或不能形成引起的眼球震颤。多见于出生时或出生后不久即存在中心视力不良者。

2.15.2.7 视动性眼球震颤 optokinetic nystagmus, OKN

由运动视标引出的反射性眼球运动。包括眼球短暂的追随运动和快速跳回再注视。常用于定性评估婴儿视力。

2.16 眼外伤 ocular trauma

2.16.1 机械性眼外伤 mechanical ocular trauma

机械性因素导致的眼外伤，是最常见的眼外伤类型。

2.16.1.1 开放性眼外伤 open globe injury

眼球壁全层裂开的机械性眼外伤。包括眼球破裂伤和眼球裂伤。

2.16.1.1.1 眼球破裂伤 eyeball rupture

眼球受暴力作用所引起眼球壁组织破裂的一种开放性眼外伤。

2.16.1.1.1.1 隐匿性巩膜裂伤 occult scleral rupture

破裂伤口位于眼球壁中后部的眼球破裂伤，常见于角巩膜缘处或直肌附着部位的后部。后巩膜裂伤多隐匿，伴有低眼压、球结膜出血水肿、玻璃体积血，视力下降明显。

2.16.1.1.1.2 眼球裂伤 laceration

锐器或投射物造成的开放性眼外伤。

2.16.1.1.1.2.1 眼球贯通伤 penetrating injury

有进入伤口但无穿出伤口的眼球裂伤。

2.16.1.1.1.2.1.1 角膜贯通伤 perforating corneal injury

外界物体直接作用于角膜导致的角膜全层裂伤。较小、规则的单纯角膜伤口且无眼内容物脱出时常会自行闭合，若伤口不在瞳孔区视力多不受影响；复杂性角膜伤口，伤口大且不规则，常有虹膜脱出及嵌顿，前房变浅，可伴有晶状体破裂及白内障，或眼后节损伤。临床表现为眼痛、“热泪”流出感、畏光、流泪、眼睑痉挛和视力下降等。

2.16.1.1.1.2.1.2 角巩膜贯通伤 penetrating corneoscleral trauma

贯通伤口累及角巩膜缘的眼球贯通伤。常合并有虹膜睫状体、晶状体和玻璃体损伤，可有组织脱出或眼内出血，有明显的眼痛和刺激症状，视力严重下降。

2.16.1.1.1.2.1.3 巩膜贯通伤 penetrating scleral trauma

贯通伤口位于巩膜的眼球贯通伤。小的伤口多隐蔽，表面仅见结膜下出血。大的伤口常伴有玻璃体脱出或脉络膜及视网膜出血等。

2.16.1.1.1.2.1.4 外伤性眼内炎 traumatic endophthalmitis

致病微生物由贯通伤口进入眼球引起的眼内感染性炎症。

2.16.1.1.1.2.1.5 外伤性增生性玻璃体视网膜病变 traumatic proliferative vitreoretinopathy

贯通伤引起眼内过度修复反应、纤维组织增生的玻璃体视网膜病变。常引起牵拉性视网膜脱离。

2.16.1.1.1.2.1.6 植入性虹膜囊肿 implanted iris cyst

眼前段贯通性外伤或角膜缘部手术后，眼睑皮肤、结膜、角膜上皮细胞植入虹膜内生长而形成的囊肿。大多见于伤口愈合不良、迟缓和有组织嵌顿于伤口者。

2.16.1.1.1.2.2 眼球贯通伤 perforating injury

眼球壁损伤有出口及入口的眼球裂伤。

2.16.1.1.1.2.3 眼内异物 intraocular foreign body

开放性眼外伤时异物进入眼内并在眼内留存的现象。

2.16.1.1.1.2.3.1 眼铜质沉着症 ocular chalcosis

铜制异物导致的眼内异物伤所引起眼部的一系列铜中毒反应。铜有亲和膜性结构，在角膜周边部后弹力层沉着，形成凯泽-弗莱舍环（K-F 环），房水有绿色颗粒，虹膜呈黄绿色，晶状体皮质及后囊表面有黄绿色细点状沉着物，形似葵花花瓣，玻璃体呈棕红色混浊状，

并有条索形成，视网膜血管和黄斑区有金属斑。

2.16.1.1.2.3 眼铁质沉着症 ocular siderosis

铁质异物导致的眼内异物伤所引起眼部的一系列铁中毒反应。铁可在眼内多种组织沉着，并释放出铁离子被氧化，向周围扩散，引起组织脂质过氧化、细胞膜损伤、酶失活等毒性反应。光感受器和色素上皮对铁质沉着最敏感，其他组织损害有角膜基质铁锈色沉着、虹膜异色症、晶状体棕色沉着、玻璃体混浊、视网膜病变及视神经萎缩等。

2.16.1.2 闭合性眼外伤

无眼球壁全层裂开的机械性眼外伤。

2.16.1.2.1 眼球钝挫伤 ocular blunt trauma

由机械性的钝力直接伤及眼部导致的闭合性眼外伤。常造成眼组织的器质性病变及功能障碍。

2.16.1.2.1.1 角膜挫伤 corneal contusion

伤及角膜的眼球钝挫伤。轻的表浅的外伤称角膜上皮擦伤，累及基质层者则称为角膜深层挫伤。

2.16.1.2.1.2 虹膜根部离断 iridodialysis

眼球钝挫伤导致的虹膜与睫状体连接处断裂的状态。瞳孔呈 D 字形，虹膜根部有半月形缺损，可出现单眼复视。全虹膜根部离断称为外伤性无虹膜。

2.16.1.2.1.3 睫状体脱离 ciliary body detachment

眼球钝挫伤导致睫状体与巩膜之间分离的状态。

2.16.1.2.1.4 睫状体离断 ciliary body dialysis

眼球钝挫伤导致睫状体纵行肌与巩膜突之间分离的状态。

2.16.1.2.1.5 前房积血 hyphema

眼球钝挫伤导致虹膜大血管破裂引起血液沉积于前房的现象。可以是原发性积血或者继发性积血，前者指受伤后随即出血，后者指伤后 2-5 天发生的出血。

2.16.1.2.1.6 房角后退 recession of anterior chamber angle

眼球钝挫伤导致睫状体环形肌与纵行肌纤维分离，虹膜根部后移，房角加宽变深的现象。

2.16.1.2.1.7 晶状体挫伤 lens contusion

晶状体受到震荡发生异常的钝挫伤。可引起晶状体透明度或位置异常。

2.16.1.2.1.8 视网膜挫伤 contusion of retina

视网膜受到震荡发生异常的钝挫伤。轻度挫伤后眼底后极部出现一过性视网膜水肿，吸收后不留明显的病理改变。重度挫伤可使视网膜的外屏障功能破坏，出现细胞外水肿、渗出、

组织坏死、视力显著下降且不可逆。

2.16.1.2.1.8.1 视网膜震荡 commotio retinae

又称“贝尔林水肿（Berlin edema）”。程度较轻的视网膜挫伤，表现为视网膜一过性水肿，视力下降，数日后水肿吸收，视力恢复，吸收后不留痕迹。

2.16.1.2.1.9 脉络膜裂伤 choroidal rupture

眼球钝挫伤导致脉络膜破裂的现象，一般发生于较重的钝挫伤，有时伴有视网膜损害或眼内出血。视力受影响的程度依脉络膜破裂的部位而异，如破裂位于黄斑部或其周围，可严重损害中心视力。

2.16.2 视神经挫伤 optic nerve contusion

直接累及视神经，或头部或眶部受伤间接引起的视神经损伤。后者临床上也称视神经间接损伤，其特点是外伤后可以没有外部或早期检眼镜下眼球或视神经损伤的表现，而有严重的视力丧失。

2.16.3 眼化学性烧伤 ocular chemical injury

物质的化学作用，主要是细胞脱水和蛋白质变性导致的眼局部组织损伤。其严重程度与化学物质的种类、浓度、剂量、作用方式、受伤部位、接触时间、接触面积、化学物质的温度、压力、治疗是否合理及时等有关。

2.16.4 眼部热烧伤 ocular thermal injury

高温通过直接传导或辐射引起的眼组织损伤。主要分为两类：一类为火焰灼伤，一类为接触灼伤。

2.16.5 辐射性眼损伤 ocular radiation injury

电磁波谱中各种辐射直接照射眼部造成的损害。临床上常见的有：一是光线损伤，包括可见光损伤，如日光性视网膜病变、短波红外线引起的白内障、紫外线造成的角膜上皮坏死等；二是离子辐射性损伤，例如X线、 γ 线、中子或质子束引起辐射性白内障；三是微波损伤，引起白内障或视网膜出血等。

2.16.5.1 日光性视网膜病变 eclipse retinopathy

可见光的热和光化学作用导致的辐射性眼外伤。如观察日食造成的日光性视网膜病变。损伤后出现中央暗点、视物变形、视力下降等症状，眼底最初可见黄斑中心凹附近白色点，几天后变成红点，有色素晕，后期可出现小板层孔。

2.16.5.2 电光性眼炎 electric ophthalmia

紫外线对组织的光化学作用导致的辐射性眼外伤。表现为角膜上皮坏死、脱落。有强烈的异物感，刺痛、畏光、流泪及睑痉挛，24小时后症状减轻或痊愈。

2.16.6 应激性眼损伤 ocular irritable injury

物理性因素，如气压变化、加速度、噪声等的改变引起的眼损伤。

2.16.7 眼眶外伤 orbital trauma

眼眶骨性结构受外伤冲击后引起的骨质完整性破坏、骨折和周围软组织损伤的眼外伤。

2.16.7.1 眶骨骨折 orbital fracture

眶骨骨质的连续性遭到破坏的眼眶外伤。

2.16.7.1.1 眶顶骨折 orbital roof fracture

累及眶顶骨壁的眶骨骨折，可导致脑组织损伤、脑脊液漏、上睑下垂等严重并发症。

2.16.7.1.2 眶内壁骨折 medial orbital fracture

累及眶内壁的眶骨骨折。常导致内直肌功能障碍和眼球内陷。当鼻骨、眶骨筛骨同时骨折时称为鼻-眶-筛骨折，除导致内直肌运动障碍、眼球内陷外，还可伴有鼻泪管骨折、泪道损伤。

2.16.7.1.3 眶底骨折 orbital floor fracture

累及眶下壁的眶骨骨折。可导致下直肌嵌顿、眶内组织疝入上颌窦、眼球向上颌窦移位、眼球内陷、眶下神经支配区域麻痹等。

2.16.7.1.4 眶尖骨折 orbital apex fracture

累及眶尖的眶骨骨折。导致视神经孔骨折、眶上裂骨折伴上述骨性结构内的血管或神经损伤。

2.16.7.1.5 眼眶复合性骨折 orbital complex fracture

同时累及眼眶壁和眶缘的眼眶骨折。除对视功能造成影响外还常伴颜面部外观畸形。

2.16.7.2 眶筋膜室综合征 orbital compartment syndrome

当致病因素如外伤、出血、积气、脓肿、炎症等，导致眶内张力急剧增高引发的综合征。可引起患者视力下降甚至视力丧失、眼睑肿胀、眼球突出、眼球运动障碍等改变，有时还可伴有眼底血液循环障碍。降低眶内压力是治疗关键，严重者可考虑手术介入。

2.16.7.3 眼眶血肿 orbital hematocoele

眶内由血液或血性产物组成的囊性肿块。出血量多者可表现为眶压升高，导致视力减退甚至丧失；若出血发生在眶尖区，严重者可引起眶上裂综合征。少量出血可保守治疗，大量出血可手术引流减压。

2.16.7.4 外伤性视神经病变 traumatic optic neuropathy

外伤导致的视神经病变。发生于 1%~5% 的闭合性颅脑损伤以及高达 10% 颅面骨折中。主要表现为视力下降，严重者可发生视野缺失、视力丧失等，受累侧瞳孔散大，直接对光

反射迟钝或消失，晚期视盘颜色浅淡。一般采用相应药物支持治疗，必要时可以考虑手术介入。

2.16.8 远达性视网膜病变 Purtscher retinopathy

因头、胸、腹部急性挤压伤或粉碎性骨折引起的一眼或双眼的视网膜病变。表现为视力下降、在视网膜和视盘周围常见棉絮斑、出血和水肿，以及视盘水肿、玻璃体积血。荧光造影显示小动脉阻塞及渗漏。

2.16.9 瓦尔萨瓦视网膜病变 Valsalva retinopathy

腹腔内压力突然升高可使眼内静脉压上升到足以使黄斑的毛细血管破裂的视网膜病变。出血位于内界膜下。

2.17 全身病相关眼病 systemic disease related ophthalmopathy

各类全身疾病如高血压、糖尿病、颅内高压等直接或间接引起的眼部疾病。其中一些全身病在眼部具有特征性表现，可从眼部体征中寻找诊断全身病的依据。

2.17.1 内科疾病 internal disease

2.17.1.1 高血压 hypertension

以体循环动脉血压[收缩压和(或)舒张压]增高为主要特征[收缩压 $\geq 18.7\text{kPa}$ (140mmHg)，舒张压 $\geq 12\text{kPa}$ (90mmHg)]，可伴有心、脑、肾等器官的功能或器质性损害的临床综合征。

2.17.1.1.1 高血压性视网膜病变 hypertensive retinopathy

继发于系统性动脉压升高的视网膜病变。基思-瓦格纳-巴克分级：1级为视网膜动脉狭窄；2级为动脉狭窄和动静脉交叉压迫；3级为2级伴硬渗、出血和棉絮斑；4级为3级伴视盘水肿。米切尔-黄分级：轻度为小动脉狭窄，动静脉交叉压迫，动脉壁呈铜丝或银线状；中度为视网膜出血、渗出和棉絮斑；重度为中度伴视盘水肿。

2.17.1.1.2 高血压性脉络膜病变 hypertensive choroidopathy

继发于急性血压升高的脉络膜动脉和小动脉的纤维蛋白样坏死、脉络膜毛细血管闭塞所致的脉络膜病变。多见于血管柔韧而无硬化的年轻患者。

2.17.1.1.2.1 埃尔施尼希斑 Elschnig's spot

局灶性的脉络膜缺血。早期表现为淡黄色、边界清楚的病灶，随着时间的推移，组织梗死可继发色素沉着。

2.17.1.1.2.2 西格里斯特条纹 Siegrist's streak

沿脉络膜动脉分布的线状色素沉着。色素沉着是由于视网膜色素上皮的肥大和增生所致。这些条纹通常向周围辐射，沿着硬化的脉络膜血管深入视网膜血管。

2.17.1.1.3 高血压性视盘水肿 hypertensive optic disc edema

急性血压升高时因颅内压升高和视神经缺血导致的视盘水肿。随后会出现视神经苍白。急剧血压降低可导致视乳头梗死，随后出现视神经萎缩和永久性视力丧失。

2.17.1.2 血液系统疾病 hematological disease

2.17.1.2.1 贫血性视网膜病变 anemic retinopathy

继发于贫血的视网膜病变。表现为视网膜闭塞、出血等。普通的贫血通常无明显症状。但某些类型贫血，如镰刀细胞贫血，可引起视网膜损伤，造成不同程度的视力受损。

2.17.1.2.2 镰状细胞贫血视网膜病变 sickle cell retinopathy

镰状细胞贫血患者体内异常镰状红细胞阻塞血循环而导致的视网膜出血、闭塞等病变。

2.17.1.2.2.1 视网膜鲑斑出血 salmon-patch hemorrhage

视网膜周边小动脉梗塞所致的眼底出血。在视网膜内或内界膜下，呈现约1个视盘直径大小的粉红色斑片样出血，类似“鲑鱼肉”样色泽，随着病情进展，颜色可由粉红色变成橙红色，最后变成白色。常见于镰状细胞性贫血或单克隆丙种球蛋白病。

2.17.1.2.2.2 虹色斑 iridescent spot

因鲑斑出血吸收后残留小的视网膜劈裂腔内有含铁血黄素的巨噬细胞而呈黄色或铜色的颗粒状斑点。

2.17.1.2.2.3 黑旭日斑 black sunburst

约1/2~2视盘直径大小的环形黑色脉络膜视网膜瘢痕，常位于眼底周边部，组织学上代表局部视网膜色素上皮增殖、肥厚。

2.17.1.2.3 白血病性视网膜病变 leukemic retinopathy

白血病患者出现视网膜静脉迂曲扩张、视网膜出血渗出、视乳头水肿等视网膜组织受损的病变，是白血病最常见的眼部病变。

2.17.1.2.3.1 绿色瘤 chloroma

原始细胞含较多的髓过氧化物酶颗粒，使瘤体切片在空气中易被氧化而呈绿色的粒细胞肉瘤。瘤细胞浸润眼眶及颅骨骨膜形成的局部病灶，可引起眼球突起。多见于急性粒细胞性白血病，以儿童多见。

2.17.1.2.4 红细胞增多症性视网膜病变 polycythemia-related retinopathy

因血液中的红细胞计数异常增加，血红蛋白含量异常增高而出现的视网膜病变。表现为短暂视力模糊、一过性黑朦、畏光等。眼底可见视乳头充血水肿，视网膜动脉轻度扩张，颜色较暗，视网膜可有出血或者渗出。

2.17.1.2.5 血小板减少性紫癜性视网膜病变 thrombocytopenia purpura associated

retinopathy

严重血小板减少性紫癜患者出现视网膜病变，导致视力减退，检查可以见到视网膜出血。

此外会有广泛的皮肤、黏膜和其他器官和脏器的出血。

2.17.1.2.6 视网膜脂血症 lipemia retinallis

一种罕见的因患者血浆甘油三酯过高导致的视网膜并发症。以视网膜血管出现乳白色变化为特征性病理改变，这是由于视网膜血管中循环乳糜浓度升高而引起的光散射现象。

2.17.1.2.7 异常蛋白血症性视网膜病变 dysproteinemias related retinopathy

遗传性血红蛋白异常患者出现的视网膜病变。如珠蛋白生成障碍性贫血，可致视网膜出血、渗出等病灶。

2.17.1.3 感染性疾病和风湿免疫性疾病 infectious disease and rheumatic disease

2.17.1.3.1 人类免疫缺陷病毒视网膜病变 human immunodeficiency viral retinopathy

人类免疫缺陷病毒感染引起的眼底微梗塞性病变。表现为视网膜棉絮样斑，偶尔伴有视网膜内出血。

2.17.1.3.1.1 人类免疫缺陷病毒相关的免疫重建综合征 immune reconstitution syndrome associated with Human Immunodeficiency Virus

部分晚期人类免疫缺陷病毒感染患者接受抗逆转录病毒治疗后，在病毒载量明显下降和CD4+T细胞数上升的情况下，出现的感染复发或新发感染。在眼部可表现前段虹膜睫状体炎、全葡萄膜炎，可合并巨细胞病毒视网膜病变。

2.17.1.3.1.2 人类免疫缺陷病毒相关的视网膜血管炎 retinal vasculitis associated with Human Immunodeficiency Virus

人类免疫缺陷病毒患者因免疫力下降发生机会性感染出现的视网膜血管炎。主要由巨细胞病毒感染引起，出现视力下降，眼前黑影漂浮等症状，眼底镜出现特征性改变，即视网膜出现黄白色颗粒状边界不清的浸润灶或灰黄色大片视网膜坏死灶，同时伴有出血和血管炎改变。

2.17.1.3.2 亚急性细菌性心内膜炎 subacute bacterial endocarditis

在心脏瓣膜病的基础上继发了绿色链球菌等细菌性感染而引起瓣膜炎症。眼部表现与心脏瓣膜赘生物脱落机械性阻塞有关，可导致视网膜动脉阻塞，亦可以引起转移性眼内炎、脓毒性视网膜炎。

2.17.1.3.2.1 罗特斑 Roth spot

中心呈白色的视网膜卵圆形出血斑。为许多全身性疾病的视网膜出血特征，多见于亚急性感染性心内膜炎。

2.17.1.3.3 麻疹 measles

由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病。多发生于儿童。眼部初期表现为急性卡他性结膜炎，可引起双侧视神经视网膜炎，表现为视盘水肿、视网膜静脉扩张、黄斑区星芒状改变等。

2.17.1.3.4 风疹 rubella

由风疹病毒引起的一种急性传染病。多见于儿童。眼部表现分为两类：①后天感染：眼睑红肿伴皮疹，偶发结膜炎、角膜炎或风疹性视网膜炎；②先天感染（母体孕早期感染）：以先天性白内障最常见，亦可伴发先天性青光眼等。

2.17.1.3.5 败血症 septicemia

致病菌侵入血液循环，并在血中生长繁殖，产生毒素而引发的急性全身性感染。眼球及其附属器均可受累。

2.17.1.3.6 大动脉炎 Takayasu's arteritis

又称“无脉症（pulseless disease）”或“高安病（Takayasu disease）”。一种累及主动脉及其主要分支的慢性非特异性炎症。是较为少见的慢性血循环不全疾病。当病变累及头臂动脉时，可引起眼部缺血综合征。

2.17.1.3.7 颞动脉炎性视网膜病变 retinopathy of giant cell arteritis

合并颞动脉炎的患者出现的视网膜病变。眼底检查见血管旁白鞘、血管闭塞、眼底出血、渗出及新生血管膜、增殖性病变等。

2.17.1.3.8 系统性红斑狼疮性视网膜病变 retinopathy of systemic lupus erythematosus

系统性红斑狼疮累及视网膜出现的病变。出现视力下降、眼前漂浮物等症状，眼底检查可以见到视网膜出血、血管迂曲、渗出和视神经乳头水肿，造影可见视网膜血管的渗漏、闭塞或新生血管等。

2.17.1.3.9 史蒂文-约翰逊综合征 Steven-Johnson syndrome

一种不常见的急性皮肤和黏膜剥脱性疾病。具有不同严重程度的全身表现。早期眼部可发生非特异性结膜炎，多发生在皮肤受累之前，还可有严重的前葡萄膜炎、角膜溃疡。晚期可出现眼睑内翻、倒睫及严重的干眼。

2.17.1.3.10 抗磷脂综合征 anti-phospholipid syndrome, APS

一组以抗磷脂抗体阳性、临床表现为血栓形成、习惯性流产、血小板减少和神经精神症状等的综合征。眼底所见主要与血栓形成及血小板减少有关。可表现为眼底出血、视网膜动静脉阻塞、黄斑部樱桃红点、视网膜水肿等。

2.17.1.3.11 硬皮病 scleroderma

又称“系统性硬化症（systemic sclerosis）”。一种全身性结缔组织病，特征为真皮增厚及纤

维化，皮肤僵硬。眼睑是眼部最常受累的部位。眼底常表现为恶性高血压所致的棉絮斑、视网膜内出血和视乳头水肿。

2.17.1.3.12 结节性多发性动脉炎 polyarteritis nodosa, PAN

一种与自身免疫有关的全身性结缔组织病。特点为中、小动脉的非化脓性炎症，伴有管壁结节样增厚。眼部表现可有眼睑及结膜水肿、葡萄膜炎、泪腺病变等。眼底可表现为视网膜血管炎、渗出性视网膜脱离、视乳头水肿、脉络膜损害等。

2.17.1.3.13 韦格纳肉芽肿 Wegener's granuloma

一种多系统器官受累的坏死性肉芽肿性小血管炎。典型三联征为：上呼吸道、肺和肾病变。眼底表现轻者仅有棉絮斑或出血，严重者可出现视网膜血管闭塞性病变、玻璃体积血及新生血管性青光眼。

2.17.1.3.14 结节病 sarcoidosis

一种多系统发病的肉芽肿性疾病。15%~25%有眼部受累，其中 28%有后节表现。后节病变包括玻璃体炎、脉络膜视网膜炎、视网膜静脉周围炎及视乳头肉芽肿等。

2.17.1.3.15 反应性关节炎 reactive arthritis

又称“赖特综合征(Reiter syndrome)”或“尿道炎-关节炎-结膜炎综合征(urethritis-arthritis-conjunctivitis syndrome)”。一种可能与感染相关的急性非化脓性关节炎。典型可见尿道炎、关节炎、结膜炎三联症。结膜炎通常是眼部的首发症状，一般症状较轻，大多为双侧受累。少数患色素膜炎、巩膜外层炎、角膜溃疡，也有视神经炎、视网膜炎的报道。

2.17.2 神经精神类疾病

2.17.2.1 脑血管病 cerebrovascular disease

各种血管源性脑病变引起的脑功能障碍的一组疾病的总称。由与视觉器官是脑组织的一个外延结构，其血供来自颈动脉系统，因此许多脑血管病有眼部表现。

2.17.2.1.1 短暂性脑缺血发作 transient ischemic attack, TIA

脑、脊髓或视网膜局灶性缺血所致的、不伴急性梗死的短暂性神经功能障碍。单眼一过性黑矇系同侧颈内动脉眼支缺血的特征性改变。

2.17.2.1.2 脑血管意外 cerebrovascular accident, CVA

又称“急性脑血管病(acute cerebrovascular disease)”或“脑卒中(stroke)”。急性脑循环障碍迅速导致局限性或弥漫性脑功能受损的临床事件。常由脑血管疾病导致，因损害部位不同而眼部症状不同。分为缺血性脑血管意外和出血性脑血管意外。

2.17.2.1.3 脑血管瘤 cerebral hemangioma

起源于中胚叶细胞的胚胎残余组织的良性肿瘤。位于海绵窦段动脉瘤因视神经或视交叉受

压而引起视力减退,或双眼颞侧偏盲,也可造成第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ对脑神经麻痹及角膜反射迟钝,眼静脉回流受阻;小脑血管瘤常伴有视网膜血管瘤等;动脉瘤破裂可引起蛛网膜下腔出血,导致视盘水肿及视网膜出血。

2.17.2.1.4 特尔松综合征 Terson syndrome

急性颅内出血引起的玻璃体、内界膜下或玻璃体后出血。发病机制可能为眼内静脉压急剧升高,造成视盘周围和视网膜血管破裂。

2.17.2.2 肝豆状核变性 hepatolenticular degeneration

一种铜代谢障碍导致的疾病。为常染色体隐性遗传。眼部特征性改变为角膜后弹力层周边色素环,即凯泽-弗莱舍尔环,约95%患者有,脑型患者几乎都有此环。

2.17.2.3 重症肌无力 myasthenia gravis

累及神经肌肉接头突触后膜乙酰胆碱受体的自身免疫性疾病。是神经肌肉间兴奋传递障碍所引起的一种慢性疾病,具有缓解与复发的倾向。临床表现多由眼部症状开始,突然发生,有上睑下垂、复视、眼外肌麻痹等。眼内肌一般不受累,因而瞳孔及睫状肌无异常。

2.17.2.4 震颤麻痹 Shaking Palsy

又称“帕金森病(parkinson disease, PD)”。一种锥体外系的慢性进行性疾病。多发于50~60岁,眼部表现为眼睑痉挛、瞬目和眼球活动减少,视野外侧缩小或向心性缩小。可有球后视神经炎或视神经萎缩,视网膜小动脉硬化。

2.17.2.5 偏头痛 migraine

一种反复发作的,以一侧或双侧搏动性、中至重度头痛为特点的原发性头痛。头痛多为偏侧,一般持续4~72小时,可伴有恶心、呕吐等症状,光、声或活动可加重头痛。眼部可表现为眼肌麻痹或闪辉性暗点,多为暂时性。

2.17.2.6 癔症 hysteria

由精神因素,如生活事件、内心冲突、暗示或自我暗示,作用于易病个体引起的精神障碍。常见的眼部症状有眼睑痉挛、单眼或双眼突然失明、上睑下垂,但瞳孔对光反射正常,且行动自如。

2.17.3 妇产科疾病

2.17.3.1 妊娠高血压 pregnancy-induced hypertension, PIH

多数出现在妊娠后期或妊娠6个月后,以血压升高、蛋白尿、水肿等表现为特征的疾病。眼征可见眼睑及球结膜水肿,严重者球结膜水肿呈堤状,并有球结膜小动脉痉挛、毛细血管弯曲,以及球结膜贫血。眼底改变可分为三期:视网膜动脉痉挛期,视网膜动脉硬化期和视网膜病变期。

2.17.4 耳鼻喉科疾病 otorhinolaryngologic diseases

2.17.4.1 中耳炎 tympanitis

中耳鼓室黏膜受到金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌等细菌感染而诱发的一种炎性病变。可累及中耳全部或部分结构。中耳炎发生合并症时，可出现面瘫、眼不能闭紧等眼部表现；乳突炎扩及颞骨岩部时，可引起岩尖炎，出现格拉代尼戈综合征，即头痛、球后痛及外直肌瘫痪。中耳乳突炎合并乙状窦栓塞性静脉炎扩及岩窦炎时，可引起海绵窦血栓形成。

2.17.4.2 鼻窦炎 nasosinusitis

一个或多个鼻窦发生的炎性病变。可累及上颌窦、筛窦、额窦和蝶窦。由于眼眶和鼻窦紧邻，因此鼻窦炎常可侵犯眼眶，引起眶蜂窝织炎、眼眶脓肿，视神经炎和球后视神经炎。

2.17.4.3 鼻咽癌 nasopharyngeal carcinoma

发生于鼻咽腔顶部和侧壁的恶性肿瘤。常见临床症状为鼻塞、涕中带血、耳闷堵感、听力下降、复视及头痛等。不少病例因眼外肌麻痹首先就诊于眼科。

2.17.4.4 流行性感冒 influenza

流感病毒引起的急性传染病。眼科可有视网膜血管炎、视神经炎、视网膜静脉阻塞等表现。

2.17.5 口腔科疾病 stomatological disease

2.17.5.1 齿槽脓肿 alveolar abscess

多由龋齿引起的牙根内的感染。细菌毒素或组织蛋白分解物可进入血液循环，引起角膜炎、葡萄膜炎、视神经炎、眶蜂窝织炎等。

2.17.5.2 下颌-瞬目综合征 jaw-winking syndrome

一种少见的先天性上睑下垂和下颌共同运动的综合征。多为单侧。张口和下颌向左右活动时，上睑提起，睑裂开大甚至超过健眼；闭口时上睑又恢复下垂位置。咀嚼时，眼睑随下颌的咀嚼运动不停地瞬目。

2.17.6 其他全身病相关眼病 other systemic disease related ophthalmopathies

2.17.6.1 先天性卵巢发育不全 congenital ovarian hypoplasia

又称“特纳综合征（Turner syndrome）”。全部或部分体细胞中一条 X 染色体缺失或结构异常所致的综合征。眼部特征包括：双眼分离过远，睑裂斜向外下方，睑板发育不全，内眦赘皮，上睑下垂，斜视，色觉障碍，蓝巩膜，圆锥角膜，先天性青光眼或原发性开角型青光眼，白内障，视网膜色素缺乏等。

2.17.6.2 唐氏综合征 Down syndrome

又称“21 三体综合征（Trisomy 21 syndrome）”。21 号染色体多一条成为三体的综合征。全身表现为智力低下、特殊面容、手指短粗、通贯手等，眼部表现较多见内眦赘皮、外眦

上移，亦可发生晶状体混浊、斜视、眼球震颤等。

2.17.6.3 爱德华综合征 Edwards syndrome

又称“18 三体综合征 (Trisomy 18 syndrome)”。18 号染色体多一条成为三体的综合征。为一种严重的多发性先天畸形，患儿一般在婴儿期夭折，全身发育不良、先天性心脏病、肌张力亢进以及肾脏畸形等。眼部主要为外眼改变，常见内眦赘皮、小睑裂、角膜混浊以及先天性小眼球等。

2.17.6.4 色素失禁症 incontinentia pigmenti

罕见的 X 连锁显性遗传疾病。表现为皮肤特征性色素斑、中枢神经系统病变以及眼部、牙齿改变。眼部表现常见白内障、斜视和视网膜病变，亦可发生葡萄膜炎，视神经炎及视神经萎缩。因男性患者多在胎儿期即夭折，绝大多数患者为女性。

2.17.6.5 同型胱氨酸尿症 homocystinuria

由蛋氨酸代谢过程中酶缺乏所致的疾病。常染色体隐性遗传。病变累及骨骼、神经、心脑血管系统以及眼部。主要表现为骨骼改变如骨质疏松、脊椎侧凸、精神发育迟缓、血管内血栓形成，眼部改变主要是晶状体半脱位。

2.17.6.6 白化病 albinism

由酪氨酸酶基因变异所致的一种氨基酸代谢异常疾病。由于黑色素缺乏或合成障碍，表现为皮肤、毛发和眼部黑色素缺乏。眼部改变为眉毛睫毛呈白色或黄白色，虹膜透明度增加，眼底色素缺乏，中心凹发育不良，屈光不正等。患者常常表现畏光、视力下降、眼球震颤等。

2.17.6.7 眼-脑-肾综合征 oculocerebrorenal syndrome

广泛性氨基酸转运异常的性连锁隐性遗传病。主要表现为先天性白内障、肾功能异常以及智力发育迟缓。

2.17.6.8 弥漫性毛细血管角化瘤 angiokeratoma corporis diffusum

又称“法布里病 (Fabry disease)”。 α -半乳糖苷酶 A (α -Gal A) 的基因突变导致的 X 染色体遗传性多系统溶酶体贮积病。主要表现为发作性肢端疼痛、肾功能异常、心脑血管病变以及眼部异常，眼部主要表现为角膜旋涡状细点混浊、眼睑肿胀、视网膜血管扩张迂曲等。

2.17.6.9 马凡综合征 Marfan syndrome

遗传性的结缔组织疾病。为常染色体显性遗传。主要表现为骨骼、心血管及眼部的改变。骨骼改变表现为管状骨细长，身材瘦高、手脚细长宛如蜘蛛；心血管系统病变主要累及二尖瓣及主动脉，最常见主动脉扩张、二尖瓣返流以及主动脉夹层动脉瘤；眼部表现主要有

晶状体半脱位、虹膜震颤，屈光不正，易发生视网膜脱离。

2.17.6.10 球形晶状体-短矮畸形综合征 spherophakia-brachymorphia syndrome

又称“马切山尼综合征 (Marchesani syndrome)”。一种较少见的伴有全身发育异常的遗传性疾病。有常染色体显性以及隐性两种遗传方式。典型临床表现为身材矮胖，粗短指趾，胸廓宽大，皮下脂肪丰满，肌肉发育良好，眼部表现为小球形晶状体、晶状体脱位，常继发青光眼。

2.17.6.11 埃勒斯-当洛综合征 Ehlers-Danlos syndrome

一种与胶原代谢缺陷导致的结缔组织遗传病。眼部主要表现为晶状体不全脱位，可伴有因眼睑皮肤弹性纤维增加所致的睑外翻，全身尚有皮肤变薄、关节松弛而易脱臼等表现。

2.17.6.12 强直性肌营养不良 myotonic dystrophy

又称“萎缩性肌强直 (myotonia atrophica)”。一组以肌强直和肌肉进行性无力萎缩为主要特点的常染色体显性遗传病，眼部常有白内障，另有眼肌损害以及视网膜变性等改变。

2.17.6.13 神经纤维瘤病 neurofibromatosis, NF

一种由基因缺陷导致神经嵴细胞发育异常的常染色体显性遗传病。神经纤维瘤病包括多种类型，但最常见的是 NF-1 型和 NF-2 型。

2.17.6.13.1 神经纤维瘤病 I 型 NF-type 1

因 17q11 染色体的 NF1 基因突变所致的显性遗传病。皮肤病变表现为咖啡斑及腋窝色素斑，神经纤维瘤。眼睑受累表现为眼睑肿胀、肥厚、上睑下垂、睑缘外翻、结膜充血肥厚等。累及眶内，可表现为眼球移位、眼球突出及运动障碍，可伴有视神经胶质瘤。病变累及虹膜时，可出现 Lisch 结节。

2.17.6.13.2 神经纤维瘤病 II 型 NF-type 2

22 号染色体上 NF2 基因突变引起的显性遗传疾病。受累个体易患多种神经系统肿瘤，包括双侧前庭神经鞘瘤，颅内及视神经鞘脑膜瘤以及脊柱肿瘤。也可以累及眼睑及眼眶等组织结构。

2.17.6.14 结节性硬化症 tuberous sclerosis complex

又称“伯恩维尔病 (Bourneville disease)”。一种常染色体显性遗传的神经皮肤综合征。儿童期发病，可累及脑、皮肤、周围神经、肾等多个器官组织。全身表现有面部皮脂腺瘤、癫痫、智力减退、呼吸困难、心力衰竭、血尿及蛋白尿等。眼部常见视网膜结节以及眼睑皮脂腺瘤，偶见结膜、虹膜小结节。

2.17.6.15 希佩尔-林道综合征 von Hippel-Lindau disease

又称“视网膜脑血管瘤病 (retinocerebral angiomatosis)”。由染色体 3p25~26 的 VHL 基因

种系突变所致的一种常染色体显性遗传病。主要表现为脑部以及视网膜的血管瘤，少数可累及肝脾、肾脏、肾上腺以及卵巢等其他脏器。视网膜血管瘤多位于周边部，可发生水肿、渗出及出血，进而发生渗出性视网膜脱离、继发性青光眼、并发性白内障等。

2.17.6.16 斯特奇-韦伯综合征 Sturge-Weber syndrome

又称“脑面血管瘤病(encephalofacial angiomatosis)”。一种罕见的先天性神经及皮肤病变。主要表现为面部以及颅内的血管瘤，多数患者有先天青光眼，眼底常有弥漫性脉络膜血管瘤，易致视网膜脱离。本病多为散发性。

2.17.6.17 成骨不全症 osteogenesis imperfecta

又称“蓝巩膜-脆骨综合征(blue sclera-fragile bone syndrome)”。表现有蓝巩膜、骨质脆弱易骨折以及听力障碍的疾病。蓝巩膜是因巩膜胶原纤维发育不全，巩膜较薄所致，是本病最常见最主要的眼部表现，其他可能出现的眼部表现还有圆锥角膜、角膜青年环、开角型青光眼等。多为常染色体显性遗传，外显率较高，但表现度不一。

2.17.6.18 奥尔波特综合征 Alport syndrome

又称“眼-耳-肾综合征(oculo-oto-renal syndrome)”。编码IV型胶原 α 链的基因突变的X连锁显性遗传或常染色体隐性遗传病。全身主要表现为出血性肾炎及神经性耳聋，肾功能进行性衰竭，男性病情尤为严重，常在30岁前进入终末期肾衰甚至死亡。眼部表现有前圆锥形晶状体、眼底黄斑周围点状和斑点状视网膜病变以及赤道部视网膜病变。

2.17.6.19 斯蒂克勒综合征 Stickler syndrome

主要是由胶原蛋白基因突变引起的遗传性进行性全身胶原结缔组织病变。为常染色体显性遗传病。眼部表现为高度近视、易发生视网膜脱离，全身表现为四肢关节过伸，听力减退，特殊面容包括鼻梁扁平、高鄂弓、腭裂等。

2.17.6.20 苏萨克综合征 Susac syndrome

一种以急性多灶性微血管性脑病、视网膜分支动脉阻塞和感音性耳聋三联征为典型临床表现的罕见自身免疫性疾病。多发于20至40岁女性。

2.17.6.21 颈动脉海绵窦瘘 carotid-cavernous fistula

由于血管病或外伤导致的颈内和(或)颈外动脉与海绵窦之间的异常交通。这些血管可自发性或外伤性破裂，动脉血直接注入海绵窦，并逆流至眼上下静脉，眶内静脉血回流阻力增加，各级静脉扩张，眶内组织水肿而出现一系列病变。常见症状为搏动性突眼、颅内血管杂音、眼结膜充血、眼球运动障碍等。

3 眼科检查

3.1 视觉心理检查 visual psychological examination

一类视觉功能的主观检查方法的统称。包括视力、视野、色觉、暗适应、立体视觉和对比敏感度检查。

3.1.1 视觉 vision

来自物体的光作用于视网膜，使其光感受器细胞兴奋，其信息经视觉神经系统加工后获得的主观感觉。即感知物体在外界环境中的形状、大小、色彩、位置等的感觉。

3.1.1.1 色觉 color vision

辨别不同频率光波的感觉，人类的三原色（红、绿、蓝）感觉由视锥细胞的视色素决定。

3.1.1.1.1 色适应 chromatic adaption

不同观察条件下对同一目标颜色感知保持稳定的适应能力。

3.1.1.1.2 色疲劳 color fatigue

对固定观察的颜色不再敏感的现象，由于看颜色的时间太长或强度太高，而使大部分或全部的色觉反应消失。受检者所能感觉到的只是无色、灰色或棕色的适应光或刺激面，对其颜色的知觉上，补偿色的感觉可能相对增强。

3.1.1.1.3 色盲 color blindness

不能分辨自然光谱中的各种颜色或某种颜色的色觉障碍。

3.1.1.1.4 色弱 color weakness

又称“异常三色视觉（anomalous trichromacy）”。具备辨认颜色能力，但能力下降的色觉障碍。其特征为对颜色的敏感性降低、或对颜色差异的区别能力下降。

3.1.1.1.5 色觉检查 color perception test

对颜色知觉的测试。常用的方法包括假同色图、色相排列法、色盲镜检查等。

3.1.1.1.5.1 假同色图 pseudoisochromatic plates

又称“色盲本（color blindness plates）”。一种色觉检查方法。在同一色彩图中既有相同亮度，不同颜色的斑点组成的图或数字，也有不同亮度相同颜色的斑点组成的图形或数字。

只能检出色觉异常者，不能精确判定色觉异常的类型和程度。

3.1.1.1.5.2 色相排列法 chromatic panel test

通过排列色相子进行色觉检查的方法。

3.1.1.1.5.2.1 法恩斯沃思-芒塞尔 100 色调检测法 Farnsworth-Munsell 100 Hue Test

又称“FM-100 色调检测法（FM-100 test）”。通过排列 85 个移动色相子，检查色调辨别力

和色觉混淆区域的色觉检查方法。在明度和饱和度保持恒定的条件下，排列 85 个移动色相子并检查排列顺序，判断色觉异常类型及严重程度。

3.1.1.1.5.2.2 法恩斯沃思 D-15 色调检测法 farnsworth panel D-15 test

又称“D-15 色调检测法 (D-15 test)”。通过排列 15 个移动色相子，检查色调辨别力和色觉混淆区域的色觉检查方法。原理同 FM-100 色调检测法。

3.1.1.1.5.3 色盲镜检查 anomaloscope testing

通过特殊的颜色匹配来判断色觉缺陷类型的检查方法。根据原色混和形成的原理，令受检者调配红光和绿光的或蓝光和绿光的比例，以判断色觉障碍的类型与程度。

3.1.1.2 形觉 chromatometry

人眼辨别物体形状的能力，包含视力和视野等，是视觉系统重要的感觉功能之一。

3.1.1.2.1 眼球像差 ocular aberrations

由于眼球光学系统在解剖形态和光学介质上的不完美，导致进入眼内的平行光线在经过屈光间质折射后，无法在视网膜上精确汇聚成一个理想焦点的物理光学现象。

3.1.1.2.1.1 周边像差 peripheral aberration

受到某些光学因素影响，使视网膜周边部的像较中心凹处模糊的现象。

3.1.1.2.1.2 弥散光环 dispersion ring

平行光线经眼球光学系统在视网膜上形成的像是一个轻度模糊的光环的现象，在有光学缺陷的眼中，弥散光环更大。

3.1.1.2.2 视力 visual acuity

眼睛在一定距离所能够分辨的外界两个物点间最小距离的能力。常以视角来衡量，视力分中心视力和周边视力。

3.1.1.2.2.1 视角 visual angle

外界物体两端所发出光线在眼内结点处交叉形成的夹角。

3.1.1.2.2.2 最佳矫正视力 best corrected visual acuity

使用眼镜矫正屈光不正后获得的最好视力。

3.1.1.2.2.3 远视力 distant vision

眼睛分辨远处物体的视力，常用的远视力表的检查距离为 5 米或 6 米。

3.1.1.2.2.4 近视力 near vision

眼睛分辨近处物体的视力，常用的近视力表检查距离为 33 厘米或 40 厘米。

3.1.1.2.2.5 针孔视力 pinhole visual acuity

用小孔镜片增大景深所获得的检查视力，目的是判断被测者视力低于正常是否由屈光不正

引起。通常用于被测者的矫正视力低于 0.6 时，仅用于远距离检查。小孔镜片为中央带有针孔的黑色镜片，针孔直径应大于 0.75~1.0mm，小于 1.5mm。

3.1.1.2.2.6 视网膜视力 retina vision

又称“激光干涉视力 (laser interferometric visual acuity)”。在视觉系统中的感光层上光信号被转换并处理成神经信号的能力，反映了眼睛接收和解读视觉信息的能力。即在每度视角内视网膜能够分辨的激光干涉条纹数。

3.1.1.2.2.7 微差视力 vernier acuity

又称“游标视力”。用于测量分辨两个视觉刺激之间位置偏移程度的能力。由于检测的阈值小于一个视锥细胞感受器的直径，属于一种高敏视力，它依赖视皮层的处理，受光学介质因素的影响小，是一种能反应视皮层功能的指标。

3.1.1.2.2.8 高敏视力 hyperacuity

眼睛分辨两个或两个以上视觉刺激在空间相对位置的能力。视觉系统对刺激信号进行抽取、调制、计算、整合的综合反应，反映更高级的视觉过程。

3.1.1.2.2.9 动态视力 kinetic vision

眼睛在观察移动目标时，捕获、分解、感知移动目标影像的能力。通常是一个物像在视网膜上的成像覆盖若干个感光细胞，这些感光细胞有相应的光分布，当物体产生位移时，物体对人眼成像的视角和相对位置改变，原有感光细胞的光分布随即产生变化，进而改变神经纤维的放电活动，从而提供高敏感度运动视觉。

3.1.1.2.2.10 优先注视 preferential looking

一种客观定量检查小儿视力的方法。检查时，向婴幼儿同时显示一个均匀灰色图板及一个黑白相间的条纹图板，受检儿童会主动注视条纹图板，不愿看灰色图板，通过向受检儿童提供不同宽度的条纹图板，观察其是否优先注视条纹图板的反应，即可测试受检儿童的视力。

3.1.1.2.2.11 阅读速度 reading speed

眼睛与文本之间距离保持在 40cm 测验正常视力下读者的阅读速度。阅读是功能视力的重要组成部分，评价阅读能力最重要的方法是测试阅读速度。

3.1.1.2.3 对比敏感度 contrast sensitivity

在明暗对比度变化情况下，人眼对不同空间频率的正弦光栅视标的识别能力。数值为对比度阈值的倒数，是评价视功能指标之一，可评价总的视觉系统空间分辨能力。

3.1.1.2.3.1 对比度阈值 contrast threshold

对于某个空间频率，眼睛可察觉到对比存在的最小对比度。对比度阈值的倒数即对比敏感

度。

3.1.1.2.3.2 对比敏感度函数 contrast sensitivity function

用空间频率对对比敏感度作图,将各空间频率的对比敏感度连成的函数曲线。对比敏感度函数描述的是光栅的对比敏感度(1/对比敏感度阈值)随空间频率变化的规律,是在不同空间频率下对空间视觉进行的描述。

3.1.1.2.3.3 高频截止频率 frequency in high frequency cut off

人眼所能分辨的某个对比度下最细条纹的空间频率,亦代表该对比度下的视力。

3.1.1.2.4 松本视物变形图 Matsumoto's Charts for metamorphopsia

又称“M图(M charts)”。由松本(Matsumoto)开发的一种用于量化黄斑疾病患者视物变形程度的诊断工具。M图包括19个图表和两种类型,I型有一条虚线,用于测试一般黄斑疾病患者,II型有两条虚线,用于测试黄斑孔的患者。

3.1.1.2.5 阿姆斯勒方格表 Amsler grid

一种主要用于检测黄斑病变的发展和评估治疗效果的表格。该表为黑底白线或白线黑底,长宽各为10cm,每一小格为5mm²,共400小格;检查视网膜中心20°视野;在30cm观看时,约占1°视角。患有黄斑疾病的患者可见到线条不均匀、格子不正、线条模糊消失等现象。

3.1.1.3 立体视觉 stereoscopic vision

双眼的水平视差引起的深度知觉,是双眼视觉的高级形式。立体视觉受损,双眼感知物体立体形状和分辨不同物体相互远近关系的能力降低。

3.1.1.3.1 立体视觉检查 stereopsis testing

对正常人以及斜视、弱视患者的立体视觉进行评定的检查方法,用于评价双眼的水平视差引起的深度知觉。常用的检查方法包括障碍阅读法、沃思四点试验、同视机、巴戈利尼线状镜、随机点立体图、蒂特马斯立体图、荷兰应用科学研究组织立体视觉测试图、颜少明《立体视觉检查图》等。

3.1.1.4 脑视觉 brain vision

眼接受外界光刺激产生的视觉信号经视觉通路到达视觉中枢,经中枢加工整合形成的主观感觉。

3.1.2 视野检查 visual field test

通过一系列测试评估眼睛在固定注视前方时所能看到的周围空间范围及该范围内的光线敏感度的心理物理学检查,对视路各段病变的诊断具有定位意义,是评估视功能的一个重要诊断性检查方法。

3.1.2.1 动态视野检查 kinetic perimetry

一种传统的视标位置移动的视野检查方法。不同大小的视标从周边不同方位向中心移动，记录下被检者刚刚能感受到视标出现的点。相同光敏度的视标的连线称为某一视标检测的等视线。主要用于周边视野的检查。

3.1.2.2 静态视野检查 static perimetry

一种计算机控制的视标亮度逐渐改变的自动视野检查。在视屏的各个设定点上，调整视标亮度，被检者能感受到的最小亮度即为该点的视网膜光敏感度或光阈值。根据检测视野范围内各点的灵敏度阈值，作出定量分析，从而反映立体视野的深度。

3.1.2.3 光敏感度阈值 sensitivity threshold

在特定背景照明亮度下，光标由很暗变为很亮过程中，可见率由 0% 上升至 100%，在这一过程中 50% 可见率的光标亮度。检查结果与视标大小、背景亮度、呈现时间和视标颜色等关键参数（测试条件）有关。

3.1.2.4 视岛 island of vision

在动态视野检查中，不同大小的视标测出不同大小的视野，按照大小顺序排列，堆积在一个空间内，形成一个三维空间的立于“盲海”之中的图像。光敏感度表示海拔高度，面积表示视野范围，黄斑中心凹对应的固视点光敏感度最高，构成顶峰；而周边部视网膜对应的周边视野光敏感度较低，构成海拔较低的视岛周边部，生理盲点形成位于视岛颞侧的“深井”。

3.1.2.5 等视线 visual isopter

视岛上相同垂直高度各点的连线，连线上各点光敏感度相同。

3.1.2.6 生理盲点 physiological blind spot

视野中心固视点颞侧旁中心区的绝对暗点，对应视网膜上的视盘。生理盲点的中心在水平中线下 1.5° ，其垂直径为 $7.5^{\circ} \pm 2^{\circ}$ ，横径 $5.5^{\circ} \pm 2^{\circ}$ 。

3.1.2.7 暗点 scotoma

光敏感度较正常降低或完全丧失的点或区域，分为相对暗点和绝对暗点。特征可以从部位、大小、形状、浓度等方面进行描述；除了生理盲点和血管暗点以外，视野中所有暗点都属异常。

3.1.2.8 管状视野 tubular vision

又称“中央视岛（central island）”。晚期青光眼多在环形暗点基础上再向心性缩小，仅残留的中心管状视野和（或）颞侧视岛。

3.1.2.9 象限性缺损 quadrantanopia

缺损范围占据视野一个象限的视野缺损类型，视野缺损范围的两个边界分别为一条垂直径

线和一水平径线。

3.1.2.10 中心暗点 central scotoma

位于中央注视点及其附近的相对性或绝对性暗点，表明病变累及黄斑中心凹或乳斑束，常见于黄斑部病变、球后视神经炎、中毒性或家族性视神经萎缩。

3.1.2.11 旁中心暗点 paracentral scotoma

位于中心视野 $5^{\circ} \sim 25^{\circ}$ 的 Bjerrum 区的视野缺损，可向生理盲点上方或下方延伸，范围通常大于 5° ，光敏感度降低大于 5dB。

3.1.2.12 弓形暗点 arcuate scotoma

又称“弧形暗点”，“比耶鲁姆缺损 (Bjerrum defect)”。颞侧和生理盲点相连，鼻侧终止于水平径线的镰刀状暗点，暗点颞侧较窄而鼻侧较宽。

3.1.2.13 鼻侧阶梯 nasal step

一个水平半视野相对于另一个水平半视野的相对压陷或缺失。在旁中心区之外，分布于颞上方视网膜的上方神经纤维受损，导致视野的鼻侧阶梯损害。在动态视野检查中，被定义为在水平中线区域的一个或多个鼻侧等视线的不连续或凹陷。

3.1.2.14 偏盲 hemianopia

以注视点为界，视野的一半缺损的现象，视野缺损可以垂直中线或水平中线为界。

3.1.2.15 同向偏盲 homonymous hemianopsia

又称“双眼对侧同向性偏盲 (contralateral homonymous hemianopia)”。由双眼同侧视网膜发出的纤维受损，表现为病灶对侧半视野双眼视力障碍而同侧半视力正常的现象，多由于视束、外侧膝状体、视放射及视皮质病变导致。

3.1.2.16 黄斑回避 sparing of macula

视野表现为同侧偏盲而中心注视区不受影响的现象，多见于脑皮质疾患。

3.1.2.17 交界性暗点 junctional scotoma

同侧中心暗点和对侧颞上象限性偏盲的现象，由一侧视神经与视交叉交界处损害产生。

3.1.2.18 [视网膜]平均敏感度 mean sensitivity, MS

受检区各检查点光敏感度的算术平均数，反映视网膜平均光敏感度。

3.1.2.19 平均缺损 mean defect, MD

受检眼光敏感度与同年龄正常人光敏感度之差的均数，正常人的 MD 值在 $0 \pm 2\text{dB}$ 。

3.1.2.20 [视野]假阳性率 false positive error

被检者对未投射刺激视标的捕捉实验作出响应的比率，一般在 5% 左右，如果超过 20%，代表可靠性差。

3.1.2.21 [视野]假阴性率 false negative error

被检者对可见点位置投射的更亮刺激视标无反应的比率,一般在 5%左右,如果超过 20%,代表可靠性差。

3.1.2.22 短期波动 short-term fluctuation

在一次自动视野计检查时,对某些点的光敏感度阈值进行重复测量,会得到不同数值的情况。主要提供三个信息:一是结果是否可靠;二是估计实际阈值范围;三是青光眼早期可表现为短期波动升高。正常人 SF 为 1.5~2.5DB。

3.1.2.23 固视丢失率 fixation loss

在自动视野计检查过程中患者固视丢失的频率,以分数或百分比表示。

3.1.2.24 模式标准差 pattern standard deviation, PSD

检测者视岛形态与同年龄正常参考视岛相差的程度。PSD 低表示视岛的坡度较为平滑,PSD 高表示视野中有局限性缺损或变异。

3.1.2.25 总体偏差 total deviation

矫正患者年龄因素后,各检查点测得值与相应年龄正常值的差值。

3.1.2.26 模式偏差 pattern deviation

排除普遍性敏感度下降后,视野中每一个位点所检测到的实际阈值和期望值之间的差值,可揭示局部视野缺损。

3.2 物理检查

3.2.1 眼压 intraocular pressure

又称“眼内压”。眼球内容物作用于眼球壁的压力。通常认为正常人眼压值为 10~21mmHg。

3.2.1.1 指测法 digital tonometry

指尖交替轻压眼球感受眼球压力的方法。受检者两眼向下看,检查者两手食指指尖放在上睑板上缘的皮肤表面,两食指交替轻压眼球,体会波动感,估计眼球的压力。记录方法:眼压正常为 Tn,眼压升高依次为 T+1、T+2、T+3,眼压降低依次为 T-1、T-2、T-3。

3.2.1.2 昼夜波动 diurnal fluctuation

在 24h 内出现的周期性眼压波动现象,波动幅度通常不超过 5mmHg,且昼夜波动峰值在早上,谷值在傍晚。如波动范围在 8mmHg 或以上,需对该个体进行青光眼排查。

3.2.1.3 希厄茨眼压计 Schiøtz tonometer

以一定重量的砝码通过放在角膜上的底板中轴压迫角膜中央,根据角膜被压陷的深度间接反应眼压的压陷式眼压计,由相连指针计量角膜被压的深度,查表得出眼压值。

3.2.1.4 哥德曼压平眼压计 Goldmann applanation tonometer, GAT

可变的重量压平一定面积的角膜,根据所需的重量与被检测角膜面积改变之间的关系判定眼压的压平式眼压计。

3.2.1.5 动态轮廓眼压计 dynamic contour tonometry

一种依赖于轮廓匹配原理和压力传感器,直接动态测量眼压的眼压计。测量时感应器的弯曲探测头接触角膜中央,施加压力后使角膜适应仪器的曲率,直到获得角膜两侧的平衡压力。

3.2.1.6 非接触式眼压计 non-contact tonometer

一种间接测量眼压的仪器。其原理是利用一种可控的空气脉冲,气流压力具有线性增加的特性,将角膜中央部恒定面积(3.6mm 直径)压平,借助微电脑感受角膜表面反射的光线和压平此面积所需的时间换算出眼压数值。

3.2.1.7 珀金斯眼压计 Perkins tonometer

一种根据压平一定面积角膜所需力判断眼压的手持式压平眼压计。构造原理与 Goldmann 压平眼压计相同。既可用于坐位,又可用于卧位,利用干电池照明,且方便携带,通常用于床旁患者或麻醉状态下婴儿的眼压检查。

3.2.1.8 笔式压平眼压计 TonoPen tonometer, AccuPen tonometer

通过探头中央压力感受器压平人眼角膜形成电压波,从而动态地获取被测眼压曲线,再从曲线上获得平均眼压的眼压计。能够测量任何体位眼压,使用前无需校准。

3.2.1.9 回弹式眼压计 rebound tonometer

一种采用动态电子机械方法测量眼压的仪器。其原理是仪器内螺线管瞬时电流产生瞬时磁场,使磁化的探针弹射到角膜上,通过测量探针弹回时速度降低的程度来计算眼压。适用于各类人群和体位,包括小孩,无需局部麻醉。

3.2.1.10 中央角膜厚度 central corneal thickness

角膜中央的厚度,正常值为 0.50~0.57mm。其中 Goldmann 压平眼压计是以中央角膜厚度 0.52mm 计算的,其厚度值会影响眼压的测量结果,角膜偏厚使测得的眼压值大于实际值,角膜偏薄使测得的眼压值小于实际值。

3.2.1.11 气动式眼压计 pneumatic tonometer

带有测压头的活塞及气箱装置,以调整测压头的压力,在此压力与眼压相等时将其记录下来的眼压测量仪器。可用于坐位或卧位患者,还可持续记录一段时间内的眼压波动。

3.2.2 裂隙灯检查法 slit-lamp examination

以集中光源照亮检查部位,并通过双目显微放大镜使表浅病变清晰的检查方法。

3.2.2.1 裂隙灯显微镜 slit lamp microscope

一种由照明系统和双目显微镜组成的眼科检查仪器。不仅能使表浅的病变观察得十分清晰，而且可以调节焦点和光源宽窄，做成“光学切面”，使深部组织的病变也能清楚地显现。

3.2.2.2 弥散光线照明法 diffuse illumination

将裂隙灯的光源开大呈弥漫光斑投向眼部组织，用低倍率进行观察的方法，可对眼睑、睫毛、结膜、角膜、虹膜和晶状体作全面的观察，获取大致印象。

3.2.2.3 直接焦点照明法 direct focal illumination

将光线的焦点调节到与显微镜观察的焦点完全一致的检查方法。当宽光带焦点落于不透明组织时，形成光亮而整齐的照射区；通过透明间质时，形成乳白色的光学平行六面体。而窄光带会形成光学切面，可确定病变位置以及观察细致病变。

3.2.2.4 后部发光照明法 retroillumination

借眼组织后方反射的光线以检查眼结构的检查方法。检查时将光线的焦点照射于被检查组织之后方的不透明组织上或反光面上，而显微镜的焦点调整在被观察的组织上。

3.2.2.5 虹膜透照法 iris transillumination

将小于瞳孔尺寸的裂隙光线以非常靠近显微镜轴的角度投射于瞳孔区，利用眼底橙红色反射光束通过虹膜组织的透射显示出虹膜萎缩、脱色素及发育不全的检查方法。

3.2.2.6 间接照明法 indirect illumination

将光线照射到被观察组织临近结构，借由光线在组织内分散、折射和反射，使目标区域得以被检查、分辨的检查法。此时显微镜的焦点与光线的焦点不在一起；光线的焦点在目标物旁，而显微镜的焦点调节在目标物上。

3.2.2.7 镜面反光照明法 specular reflection illumination

利用光线照射在角膜或晶状体前后界面上形成镜面反光区，借由该区光度的增强进行眼部组织检查的方法，此时被检查组织居于反射光线的路径上。

3.2.2.8 角巩膜缘散射照明法 sclerotic scatter illumination technique

利用光线通过透明组织的屈折现象，以观察角膜上透明度的检查方法。利用角膜的透明性能，先将裂隙灯光源直接投射在角膜缘上，光线在角膜组织内形成全反射，在角巩膜缘上形成一环形光晕，再将显微镜焦点聚焦在角膜上，可以清晰地显示角膜组织的透明度情况，以对侧的角膜缘处最清楚。

3.2.2.9 范·赫里克周边前房深度测量法 Van Herick method to measure anterior chamber depth

以裂隙灯窄光束在颞侧角膜缘做光学切面，以估计周边前房与周边角膜厚度之比的测量方

法。如果颞侧周边前房深度 $\leq 1/4$ 角膜厚度,该眼就有房角关闭的危险。

3.2.2.10 溪流实验 Seidel test

用于判断眼部切口愈合情况及青光眼滤过泡渗漏情况的检查方法。用荧光条或滴 2%荧光素于结膜囊内,眨眼后在裂隙灯显微镜下观察,也可轻加压于眼;若见荧光素的绿色流线,则为切口或眼部组织存在渗漏。

3.2.3 瞳孔检查 pupil examination

对瞳孔的检查。包括瞳孔大小的测量、瞳孔的光反应性、有无 RAPD、瞳孔的近反射、虹膜及前节的裂隙灯检查,特殊情况下要进行瞳孔药物试验。瞳孔检查应双侧对照检查。

3.2.3.1 瞳孔对光反射 pupillary light reflex

瞳孔被光线照射引起的一系列神经系统与眼部组织对光线的反应。分为直接对光反射和间接对光反射,前者指人眼受到光刺激后瞳孔立即缩小,移开光源后瞳孔迅速复原。后者指光照射一眼时,另一眼瞳孔立即缩小,移开光源后瞳孔复原。可评价传入及传出神经、以及相关中枢的功能,异常时需要考虑瞳孔对光反射通路的病变。

3.2.3.2 相对性传入性瞳孔阻滞 relative afferent pupillary defect, RAPD

又称“马库斯-冈恩瞳孔(Marcus-Gunn pupil)”。暗适应后,在暗室环境下接受交替、匀速(1~2s)的光刺激时,一眼瞳孔在光照下不缩小反而扩大,或收缩幅度较对侧眼小而慢的现象。见于一眼传入通路障碍而另一眼正常,或双眼传入通路障碍不对称。

3.2.3.3 阿盖尔-罗伯逊瞳孔 Argyll Robertson pupil

简称“阿-罗瞳孔”。瞳孔缩小(小于 3mm),形态不规则,光反射、近反射分离(直接及间接对光反射减退或消失,同时视近时瞳孔收缩不减退)的现象。神经梅毒的特有体征,是由于中脑导水管区病变损伤光反射纤维和接近动眼神经副核的核上性抑制纤维,而未损伤视近时收缩瞳孔的纤维所致。

3.2.3.4 强直性瞳孔 tonic pupil

又称“艾迪瞳孔(Adie pupil)”。一组以瞳孔散大为特征的良性疾病,表现为瞳孔散大、瞳孔对光反射迟缓滞后(当强光持续照射瞳孔数分钟后可见瞳孔缓慢收缩,在暗室中数分钟后放可见瞳孔散大)、调节和集合反射滞后。多见于 20~40 岁女性,80%为单眼受累。散大的瞳孔对低浓度毛果芸香碱(0.1%)缩瞳反应敏感,常用于该病诊断。

3.2.3.5 霍纳瞳孔 Horner pupil

由颈交感链受损继发眼交感神经支配的瞳孔开大肌瘫痪导致,表现为同侧瞳孔缩小,但瞳孔一切反射均存在的现象。霍纳综合征的眼部表现之一,常伴有患侧轻度上睑下垂,眼球凹陷,半侧颜面无汗等其它表现。

3.2.3.6 瞳孔缩小 myosis

瞳孔直径小于 2mm，或一侧瞳孔较对侧明显缩小的表现。可由副交感神经支配的瞳孔括约肌兴奋、交感神经支配的瞳孔开大肌麻痹、药物等导致。

3.2.3.7 瞳孔散大 mydriasis

瞳孔直径大于 5mm 的表现。可由副交感神经支配的瞳孔括约肌麻痹、交感神经支配的瞳孔开大肌兴奋、瞳孔括约肌损伤、药物等导致。

3.2.4 检眼镜检查 ophthalmoscopy

眼科常用的检查方法。用以检查眼的屈光间质（角膜、房水、晶状体及玻璃体）和眼底（视盘、视网膜及脉络膜）。

3.2.4.1 直接检眼镜检查 direct ophthalmoscopy

使用直接检眼镜进行眼部检查的方法。直接检眼镜是一种手持式眼部检查设备，内置光源及透镜转盘，可用于检查屈光间质及眼底状态，将眼底图像放大约 15 倍并以正像呈现。

3.2.4.2 间接检眼镜检查 indirect ophthalmoscopy

使用双目间接检眼镜进行眼部检查的方法。间接检眼镜是一种头戴式眼底检查设备，内置照明装置及目镜，配合手持非球面镜（最常用为+20D），可将眼底图像放大 2 至 5 倍，并以上下左右方向相反的倒像呈现。与直接检眼镜比，间接检眼镜可视范围更大，使用巩膜顶压器时可对周边部视网膜进行检查。

3.2.4.3 前置镜检查 slit-lamp fundoscopy

使用前置镜进行眼部检查的方法。前置镜为非球面镜（常用规格为+90D、+78D 等），需配合裂隙灯使用，其检查原理与双目间接检眼镜类似。

3.2.4.4 三面镜检查 three-mirror contact lens examination

使用三面镜进行眼部检查的方法。三面镜由中央区用于后极部检查的凹透镜和周边三个不同形状、角度的反射镜面组成。需配合裂隙灯、使用表面麻醉剂后将镜体放置于眼表进行检查。

3.2.4.5 巩膜压陷检查 scleral depression examination

又称“巩膜顶压检查（scleral indentation examination）”。使用巩膜顶压器在眼外施加压力使球壁内陷，从而观察到使用检眼镜时无法直接观察到视网膜周边部的一种检查方法。主要用于排查周边部视网膜裂孔、脱离或者其他病变。

3.2.5 前房角镜检查 gonioscopy examination

利用前房角镜，通过光线折射（直接房角镜）或反射（间接房角镜）观察前房角各结构及其状况的检查方法。检查内容包括包括中胚叶组织、色素、异常血管、新生物、异物等，

判断前房角的宽窄和开闭，关闭的房角是附着性还是粘连性的。

3.2.5.1 前房角镜 gonioscope

一种用来观察前房的光学设备，通过光线折射（直接房角镜）或反射（间接房角镜）观察前房角的各种结构。

3.2.5.2 哥德曼前房角镜 Goldmann indirect gonioscope

接触面直径为 12mm 的间接房角镜，其反射镜面倾斜 62° 。由于接触面的曲率比角膜的曲率更陡峭，因此需要用与角膜折射率相同的黏性耦合物质桥接角膜与前房角镜之间的间隙。

3.2.5.3 蔡司前房角镜 Zeiss indirect gonioscope

接触面直径为 9mm 的间接房角镜，其四个反射镜面倾斜 64° ，不须旋转就可以查见房角的全周。由于接触面的曲率比角膜的曲率平坦，因此不需要耦合物，并附有手柄以便手持固定。

3.2.5.4 克佩前房角镜 Koepe direct gonioscope

圆顶形状的直接房角镜，直径有 16、18、20mm 三种。它利用接触镜改变光线的径路，使检查者能看到房角的全景。检查时患者处于仰卧位。

3.2.5.5 间接前房角镜检查 indirect gonioscopy

通过房角棱镜内的反射镜面反射而间接观察到房角结构的检查方法。该方法需与裂隙灯显微镜（坐位）或手术显微镜（卧位）一起使用。

3.2.5.6 直接前房角镜检查 direct gonioscopy

通过房角透镜折射而直接观察到房角结构的检查方法。该方法用于仰卧位患者的检查，可借助于手术显微镜或手持裂隙灯显微镜，或双目放大镜来观察房角结构。

3.2.5.7 压陷前房角镜检查 indentation gonioscopy

将房角镜置于角膜中央轻轻施加压力从而更好地区分房角关闭性质的检查方法，可鉴别附着性关闭与粘连性关闭。该方法迫使房水流向周边前房，从而将房角处的虹膜向后推，因此能更好地区分房角关闭的性质。

3.2.5.8 沙伊房角分类法 Scheie grading system

根据房角结构的可见程度进行房角宽窄分类的方法。宽角为眼处于原位即静态时，能看清房角的全部结构；窄 I 能看到部分睫状体带；窄 II 能看到巩膜突；窄 III 能看到前部的小梁；窄 IV 能看到施瓦尔贝线

3.2.5.9 谢弗房角分类法 Shaffer grading system

根据与小梁内表面相切的以及与周边三分之一虹膜前表面相切的两条假想切线之间的角

度进行房角宽窄分类的方法。4级(35~45°)可见睫状体带,房角不可能关闭;3级(20~35°)可见巩膜突,房角不可能关闭;2级(20°)可见小梁网,房角可能会关闭;1级(10°)可见施瓦尔贝线或者前部小梁,房角关闭风险很高;0级(0°)房角关闭。

3.2.5.10 斯佩思房角分类法 Spaeth grading system

房角镜下前房角形态定量分类方法。从三个维度评估房角结构:虹膜根部附着位置(A:施瓦尔贝线前;B:施瓦尔贝线后;C:巩膜突水平;D:睫状体带前部;E:睫状体带后部)、小梁网虹膜前表面夹角宽度(0°~40°)和周边虹膜形态(r:匀称平坦;s:陡峭膨隆;q:向后凹陷)。

3.2.6 泪器的一般检查方法

3.2.6.1 泪囊触诊 lacrimal sac palpation

通过触摸泪囊获得诊断印象的泪囊检查方法,可检查泪囊是否有触痛,是否有皮下肿物和波动感等。

3.2.6.2 泪器的裂隙灯显微镜检查

3.2.6.2.1 泪膜破裂时间测定 tear break-up time, BUT

判断泪膜破裂出现干燥斑时间的检查方法。在一次完全瞬目后,记录泪膜出现第一个干燥斑所需要的时间,正常人为15~45秒。

3.2.6.2.2 非侵入泪膜破裂时间测定 noninvasive break-up time, NI-BUT

判断泪膜破裂出现干燥斑时间的无创检查方法。受检者下颌放置在裂隙灯显微镜的颌架上,通过泪膜镜观察孔在泪膜上聚焦,打开泪膜镜的光源,嘱受检者充分瞬目后,尽可能保持眼睛睁开的时间,观察到泪膜破裂时,即关掉泪膜镜的开关,这是记录的时间为NI-BUT。结果判断:小于10秒为泪膜不正常,10~20秒为可疑阳性,大于20秒为正常。

3.2.6.3 泪液分泌试验 tear secretion test

通过不同条件下测量泪液分泌量来对泪腺和泪道功能进行评估的检查,包括:席尔默I试验、基础席尔默I试验和席尔默II试验。

3.2.6.3.1 席尔默I试验 Schirmer I test

检测泪液分泌量的一种检查方法。将一宽5mm,长35的滤纸条,一端在5mm处反折,置于下穹隆中外1/3交界处,余自然垂下。轻放置,室内中等亮度,坐位背光,5分钟后看结果。结果判定:滤纸湿润长度不少于10~30mm为正常;小于10mm为基础反射泪分泌减弱;大于30mm则提示反射分泌亢进或有泪道阻塞;等于或小于5mm为干眼症。

3.2.6.3.2 基础席尔默I试验 basic Schirmer I test

检测泪液基础分泌量的一种检查方法。患者于暗室保持安静状态,点1%丁卡因眼液后30

秒钟后用沾有 5%可卡因的棉签轻涂布于准备放置滤纸的下睑缘与结膜。2 分钟后用棉签吸干结膜囊内残余眼泪，置滤纸，8 分钟后看结果。大于 10mm 为基础泪液分泌正常，若原来流泪，则反射分泌亢进；小于 10mm 为基础分泌减退，原来流泪，则为泪溢症。

3.2.6.3.3 席尔默 II 试验 Schirmer II test

检测刺激眼部后泪液分泌量的一种检查方法。可测定泪液减少是否为支配神经损伤、泪腺功能损害、泪腺导管的狭窄或萎缩。患者坐于暗室，点 1%丁卡因眼液后 30 秒钟同基础席尔默 I 试验，刺激同侧或对侧中鼻甲黏膜，2 分钟后测量滤纸的长。滤纸湿润长度 $\geq 15\text{mm}$ 为正常； $< 10\text{mm}$ 为基础反射泪分泌减弱； $> 30\text{mm}$ 为反射分泌亢进或有泪道阻塞。

3.2.6.4 泪河测量法 dacryomeniscometry

使用裂隙灯判断泪河形态特征的检查方法。泪液沿着下眼睑缘蓄积成以泪液条带，其正常宽约 1mm 的液带，表面为凹状。如果泪河线明显变窄，或呈现不规则或缺现象，则可说明泪液分泌不足或脂质异常。

3.2.6.5 染料消失试验 dye disappearance test, DDT

判断泪道功能的一种检查方法。使用染料（通常用 2%荧光素液）点入眼结膜囊后，5 分钟后观察染料在结膜囊残余量和巩膜表面的染色程度。其染色程度分为四级，0~1+，表示无染色或染色很轻，为染料消失试验阴性，说明泪道排泪功能正常，2+~4+为染料消失试验阳性，说明泪道排泪功能不良。

3.2.6.6 荧光素染料消失试验 fluorescein dye disappearance test, FDDT

用 1~2%荧光素液点入眼结膜囊后，观察鼻腔有无有色液体流出，来判断泪道是否通畅的试验。根据所用的方法不同，可分为琼斯第一染料试验和琼斯第二染料试验。

3.2.6.6.1 琼斯第一染料试验 primary Jones dye test

判断泪道通畅的一种检查方法。用 1~2%荧光素液点入眼结膜囊后，2~3 分钟后用小棉签略蘸 0.5%丁卡因肾上腺素液，经过下鼻道向后方插入鼻泪管开口处，若染有色素即为阳性，表示泪道通畅且排泪功能正常。若无色素，表示泪道有狭窄或阻塞。

3.2.6.6.2 琼斯第二染料试验 secondary Jones dye test

判断泪道通畅的一种检查方法。琼斯第一染料试验阴性者，用生理盐水将结膜囊内残余荧光素冲净，用一薄白纸置于鼻前，以冲洗针插至泪小管末端，病人头向前俯 45 度，注入生理盐水，若鼻腔流出有色液，为阳性，提示泪小管和泪囊尚有排泪功能，鼻泪管可能不全阻塞；若为清液，泪小管和泪囊抽吸功能异常；若冲洗不通为泪道阻塞。

3.2.6.7 尝味试验 taste test

用于检查泪道排泪功能的试验。用氯霉素眼液或 1%糖精溶液滴入结膜囊，观察数分钟，

若受检者口腔里能感觉有苦味或甜味，说明泪道通畅，为试验阳性。对阴性受试者，为了排除味觉障碍，需要滴一滴与舌面，若有苦味或者甜味，则说明泪道排泪功能异常。这种方法无痛苦，符合生理要求，易被患者，特别是儿童患者接受。

3.2.6.7.1 氯霉素尝味试验 chloramphenicol taste test

尝味试验的一种，用氯霉素眼液滴入结膜囊，观察数分钟，若受检者口腔里能感觉有苦味，说明泪道通畅，为试验阳性。对阴性受试者，为了排除味觉障碍，需要滴一滴与舌面，若有苦味则说明泪道排泪功能异常。正常受检者，平均在3分钟即有感觉苦味。

3.2.6.7.2 糖精尝味试验 saccharin taste test

尝味试验的一种，用1%糖精溶液滴入结膜囊，观察数分钟，若受检者口腔里能感觉有甜味，说明泪道通畅，为试验阳性。对阴性受试者，为了排除味觉障碍，需要滴一滴与舌面，若有甜味，则说明泪道排泪功能异常。用1%糖精溶液点眼，正常受检者，平均在3分钟即有感觉甜味。

3.2.6.8 泪道冲洗 lacrimal passage irrigation

将无菌液体通过泪点往泪道内注入进行冲洗的一种诊断或治疗方法。可根据液体的流动的方向及阻力来判断泪道的阻塞的部位和程度；并可通过液体流动把泪道内的粘液、脓液、积血、小结石等冲洗出泪道，达到进一步明确诊断的目的及治疗的目的。

3.2.6.9 泪道探查 lacrimal duct exploration

又称“泪道探通（lacrimal duct probing）”。探查泪道阻塞或者狭窄的一种常用检查方法。通过泪点插入泪道探针，感知泪道阻塞或狭窄的部位、范围，常结合泪道冲洗来进行判断。对于阻塞的泪道，可行诊断性的泪道探通术，以判断是膜性泪道阻塞，还是骨性鼻泪管阻塞。

3.2.6.9.1 鲍曼泪道探针 Bowman lacrimal probe

用于泪道探查或泪道探通的一种检查工具。

3.2.6.9.2 泪点扩张器 punctum dilator

一种用于扩张狭窄的泪点的器械，通常在泪道探查和冲洗前应用。

3.2.6.10 泪道内窥镜检查 dacrymal duct endoscopy

用导光纤作光源，经过泪小管或者鼻泪管下口进入泪囊，直接观察泪道的检查方法。目前多采用经过泪小管入路，可直接了解泪道病变的形态，确定泪道阻塞的部位、性质和程度。

3.2.6.11 鼻内窥镜检查 nasal endoscopy

用鼻窥镜经过鼻孔，检查鼻腔、鼻黏膜、鼻甲、鼻泪管下口的检查方法。有助于明确泪道

疾病是否是鼻腔异常引起。

3.2.7 青光眼激发试验 provocative test for glaucoma

模拟青光眼发病的病理生理过程，人为使眼压升高的检查方法，以利于青光眼早期诊断。

然而，这些试验有较高的假阳性率和假阴性率，因此目前已很少应用。

3.2.7.1 饮水试验 water drinking test

在基线眼压测量之后，受试者迅速饮用 1 升水，然后在 1 小时内每 15 分钟进行一次眼压测量的一种青光眼激发试验。在 1 小时内的任何时候，眼压升高 $\geq 8\text{mmHg}$ 或比基线升高 $\geq 30\%$ 都被视为试验阳性。

3.2.7.2 暗室试验 dark room test

在基线眼压测量之后，受试者静坐暗室内 1 小时，期间不可入睡（睡眠会引起瞳孔缩小）的一种青光眼激发试验。眼压升高 $\geq 8\text{mmHg}$ 被视为试验阳性。同时暗光下前房角镜检查确认房角关闭。

3.2.7.3 散瞳试验 mydriasis test

使用药物诱导瞳孔散大并测量散瞳前后眼压变化的一种青光眼激发试验。如眼压较基础值升高 $\geq 6\text{mmHg}$ 被视为试验阳性，试验过程存在诱发闭角型青光眼急性发作的风险。

3.2.8 屈光检查 refractive examination

针对眼球屈光状态进行的眼科检查，包括客观验光、主观验光、视功能检查、角膜屈光力检查等。

3.2.8.1 计算机验光仪 computer-assisted auto-refractor

屈光检查技术和电子计算机相结合的客观验光设备。测量时无需检查者和被检者的主观判断，通过事先设定的标准，自动测知被检眼的屈光状态。

3.2.8.2 角膜地形图 corneal topography

使用计算机辅助完成的能够系统地、客观地、精确地分析整个角膜表面曲率和形态变化的一种角膜表面形态描述方法。角膜地形图仪通常由 3 部分组成：①光学摄像及成像系统。②实时图像监测系统。③计算机图像处理系统。

3.2.8.2.1 表面非对称指数 surface asymmetry index,SAI

反映角膜对称性的一个角膜地形图指标。该指数越小，对称性越高。圆锥角膜、角膜屈光手术偏心切削、角膜外伤、角膜接触镜长期佩戴等可能导致该指数偏高。

3.2.8.2.2 表面规则指数 surface regularity index,SRI

反映角膜规则性的一个角膜地形图指标。该指数越靠近 0，表示表面越规则。角膜表面干燥、角膜外伤等角膜表面不规则可能导致该指数偏高。

3.2.8.2.3 绝对等级 absolute scale

将角膜屈光度分成多种颜色表示,用固定的颜色来将角膜屈光度可视化的一种角膜地形表示方法。

3.2.8.2.4 标准化等级 normalized scale

每个角膜的最大与最小屈光度的差值分为多个相等的屈光度等级。用多种颜色表示,主要用于发现角膜表面的微小不规则变化的一种角膜地形表示方法。

3.2.8.2.5 角膜预测视力 potential visual acuity,PVA

根据角膜形态估计的理想矫正视力。

3.2.8.2.6 对称领结形 symmetry bow-tie,SB

角膜屈光力分布呈对称的近“8”字形,提示存在对称性角膜散光的角膜地形图形态。根据对称领结形的方向,又可以分成顺规散光、逆规散光或斜轴散光。

3.2.8.2.7 非对称领结形 asymmetry bow-tie,AB

角膜屈光力分布呈非对称的不规则形态,提示存在非对称性角膜散光的角膜地形图形态。

3.2.8.2.8 牛眼状改变 bull's eye pattern

形似“牛眼”的一种角膜地形图形态。表现为角膜中央区曲率变平,中周部局域面积曲率变陡,常见于佩戴角膜塑形镜后,提示镜片理想配适。

3.2.8.2.9 笑脸状改变 smiley face pattern

形似“笑脸”的一种角膜地形图形态。表现为角膜中央偏上方曲率变平,角膜中央偏下方曲率变陡,常见于佩戴角膜塑形镜后,提示镜片上移。

3.2.8.2.10 苦脸状改变 frowny face pattern

形似“苦脸”的一种角膜地形图形态。表现为角膜中央偏下方曲率变平,角膜中央偏上方曲率变陡,常见于佩戴角膜塑形镜后,提示镜片下移。

3.2.8.2.11 中心岛屿状改变 central island

角膜中央区呈“岛屿”状的一种角膜地形图形态。表现为角膜中央曲率变陡,常见于佩戴角膜塑形镜后,也可见于角膜屈光手术后等原因。

3.2.8.3 交叉圆柱镜 Jackson cross cylinder,JCC

在相互垂直的主子午线上的屈光度数相等,但符号相反的一组辅助镜片。一般为 $\pm 0.25D$,主子午线用红白点来表示:红点表示负柱镜轴的位置,白点表示正柱镜轴的位置,两轴之间为平光等同镜。用于准确确定受检者散光的轴向和度数。

3.2.8.4 角膜散光计 kemtometer

通过测量角膜各子午线的弯曲度来判断角膜散光程度的一种仪器。

3.2.8.5 最小角膜镜读数 minimum keratoscope reading ,MinK

角膜镜影像平均最小屈光度的读数及所在轴位。

3.2.8.6 客观验光 objective refraction

检查者根据被检眼的眼底反光和影动特征等来判断屈光不正种类和程度的方法。包括检影验光和电脑验光等。

3.2.8.7 综合验光仪 phoropter

各种测试镜片组合在一起用于主觉验光及双眼视功能检测的设备。

3.2.8.8 摄影验光法 photorefraction

用摄影的方法来检测患者眼位和屈光状态的一种方法。

3.2.8.9 [验光]推近法 push-up technique

完全矫正被检者的屈光不正后,通过将调节视标向被检眼推进的方法来测得近点屈光力的验光方法。

3.2.8.10 视网膜检影法 retinoscopy

简称“检影验光”。通过检查从视网膜经过眼屈光成分反射光线的聚散变化来判断眼球屈光状态的一种客观验光方法。

3.2.8.10.1 顺动 with movement

远点在检查者眼睛之后时,观察到的视网膜反射光带与检影镜的光带同方向移动的一种检影时的现象,多见于远视眼。

3.2.8.10.2 逆动 against movement

远点在检查者眼睛之前时,观察到的视网膜反射光带与检影镜的光带反方向移动的一种检影时的现象,多见于近视眼。

3.2.8.10.3 中和点 neutralization

被检眼的视网膜光源与检查者入瞳平面共轭,反射光充满被检眼的瞳孔,观察不到影动的一种检影时的现象,受检眼远点恰好落在检查者眼位处。

3.2.8.11 旋转棱镜系统 rotary prism unit

又称“里斯利棱镜(Risley prism)”。将两个棱镜屈光力相同的薄三棱镜以共同的几何中心为轴,以相同的角速率相向旋转而构成的棱镜组合。这种棱镜系统可以组合出不同的屈光力和方向。常用于测量双眼聚散系统功能。

3.2.8.12 点状光检影镜 spot retinoscope

投射光斑为点状的一种检影镜。点状光源通过投射系统进入被检眼的光束在瞳孔内以及眼睑皮肤上呈光团形状而非一条光带。

3.2.8.13 带状光检影镜 band retinoscope

投射光斑为带状的一种检影镜。带状光源通过投射系统进入被检眼的光束在瞳孔内以及眼睑皮肤上呈一条光带。

3.2.8.14 沃思四点灯试验 Worth four-dot test

基于红绿色互补原理设计的一种双眼单视功能检查方法。可用于知觉性融合功能检查，包括融合功能、单眼抑制、主导眼及复视检查。受试者双眼分别戴红、绿眼镜与灯箱的4点红绿互补，戴红色镜片的眼只见红光，戴绿色镜片的眼只见绿光，使双眼分离。

3.2.8.15 注视性质检查 fixation behavior test

通过注视目标时使用眼底部位判定注视性质的一种方法。可用于中心注视与旁中心注视的判定。

3.2.8.16 双眼无叠加作用 no binocular summation

双眼同时视物时，双眼的功能不优于双眼中较好眼视功能的一种现象。实为两眼对应的感受野的刺激反应不强于较好眼的单眼刺激。

3.2.8.17 主导眼检查 ocular dominance test

用于判定主导眼与非主导眼的视功能检查。人类在视物时两眼所起的作用常不相同，其中一眼往往在一定程度上占优势，定位及引起融合反射的主要承担者为主导眼。

3.2.8.18 双眼部分叠加作用 partial binocular summation

双眼同时视物时，双眼功能优于双眼中的任一眼，但低于双眼总和的一种现象。实为两眼对应的感受野的刺激反应强于单眼刺激但弱于双眼刺激的总和。

3.2.8.18.1 单眼注视功能检查 monocular fixation test

应用角膜映光法联合交替遮盖法检查在注视时将一物像稳定地维持在黄斑中心凹的能力的检查。

3.2.9 斜视及弱视检查

3.2.9.1 4Δ三棱镜底向外检查 4Δ base-out prism test

判断微小斜视、单眼固视斜视及斜视矫正术后是否存在一眼中心凹抑制的一种快速知觉筛选方法。令被检者双眼注视5m处的点光源，把底向外的4Δ三棱镜突然迅速放在一眼前，观察对侧眼有无共轭运动（即眼先外转），然后融合运动（同样幅度向内转），三棱镜置于对侧眼前，重复检查1次。

3.2.9.2 巴戈利尼条纹镜检查 Bagolini striated glass test

用于融合功能、视网膜正常对应与异常对应、单眼抑制、主导眼、复视的检查。左右两镜片分别由135°和45°互成直角的许多平行细条纹状柱镜组成，看点光源时可见光点及

相连的光线。双眼注视，光线与镜片条纹方向相垂直。通过对镜下所见光线的描述和交替遮盖观察，判断自然状态下的初级双眼视功能及视网膜对应情况。

3.2.9.3 歪头试验 head tilt test

又称“比尔斯科夫斯基试验 (Bielschowsky test)”，用于检出垂直运动肌肉的功能不足的试验。使被检者的头沿着菲克坐标系 Y 轴向左右肩倾斜，观察双眼眼位对称性与眼球运动幅度。头部偏向一侧时双眼垂直分离度明显偏大，即可判定试验阳性。

3.2.9.4 双眼注视视野检查 binocular fixation field test

用于评估患者的双眼注视功能和双眼视野的重叠程度的检查方法。被检者戴红绿眼镜，下颌放于下颌架上，鼻子对向视野计中央，注视中央 0 点处。光标由中央向周边移动，双眼注视追随光标运动，当某个方向运动障碍出现复视，记录该点。

3.2.9.5 头眼反射 oculocephalic reflex

又称“洋娃娃头试验 (doll's head test)”。通过头向水平或者上下方转动时，内耳半规管受内淋巴液的刺激引起眼球运动进而评估患者斜视情况的检查方法。可用于鉴别婴幼儿真性与假性外直肌麻痹，以及核上性注视麻痹与核性及周围运动神经麻痹。

3.2.9.6 代偿头位检查 compensatory head position examination

通过观察患者日常视物时头部偏斜、面转、下颌抬收等异常姿势的表现，辅助寻找受累麻痹肌的方法。如右上直肌麻痹时：下颌上举、面向右转、头向左肩倾；右上斜肌麻痹时：下颌内收、面向左转、头向左肩倾。

3.2.9.7 赫斯屏检查 Hess screen test

查找麻痹眼及功能不足和亢进的眼外肌的检查方法。电控制赫斯屏是一米见方的金属屏，以 50cm 注视角度在屏上绘出横竖弧线，相邻弧线交点相距 5° ，由距中心注视点 150 的 9 个点连成一个内方框，由距中心注视点 30° 的 9 个点连成一个外方框，内外方框的 9 个点都是可控制的红灯注视点，代表眼球转动 15° 和 30° 时双眼的 9 个诊断眼位。

3.2.9.8 帕克斯三步法 Parks three-step test

用于单条垂直眼外肌麻痹的诊断方法。1) 确定上斜眼，应用角膜映光法，首先排除 4 条垂直运动肌。2) 确定垂直偏斜是向右转时增加，还是向左转时增加。应用双眼水平左右转动，排除 2 条垂直运动肌。3) 应用头位倾斜试验，确定垂直倾斜是在头倾向右侧时增大，还是头倾向左侧时增大。

3.2.9.9 红玻璃片复视像检查 red-glass test, diplopia test

主要用于单条眼外肌麻痹的检查与诊断方法。被检者右眼戴红玻璃片，双眼注视 1m 处光源。检查者依次点亮 6 个诊断眼位的光源。可以先检查水平位，再检查垂直方位。在分离

最大的方向上看到的周边物像的眼是麻痹眼。

3.2.9.10 角膜映光法 corneal light reflex test

一种根据光源在角膜上的反光点位置判断斜视的检查方法。被检者背光而坐，检查者坐于被检者对面，令被检者注视眼前 33cm 处的手电光源，检查者在正前方观察光源在角膜上的反光点，判断眼球位置。特别适用于单眼注视功能障碍而不能交替注视，或眼球运动受限的患者及不配合检查的婴幼儿。

3.2.9.11 单眼遮盖法 monocular cover test

用于暴露隐斜视，鉴别眼性斜颈与外科斜颈的一种方法。可预测代偿头位术后能否消除。

3.2.9.12 交替遮盖法 alternate cover test

用于检查斜视的方法。被检者分别注视 33cm 及 6m 视标，检查者迅速交替遮盖其左、右眼，观察被遮盖眼的运动情况。若反复交替将遮盖移至对侧眼时，原被遮盖眼均不移动，为正位眼，有移动说明有斜视倾向，此法不能分辨是隐斜还是小角度显斜，也不能判断偏斜的度数。

3.2.9.13 遮盖-去遮盖法 cover-uncover test

用于评估斜视的一种简单而常用的方法。使用一个遮盖器（如手指、小板、纸片等）依次遮盖患者的每只眼睛，观察在遮盖和去遮盖时眼睛的位置变化，从而判断存在的是隐斜或是显斜。

3.2.9.14 同视机异常视网膜对应检查法 examination of anomalous retinal correspondence with synoptophore

检测共同性斜视中存在异常视网膜对应的方法。令被检者推动同视机一镜筒柄至两画片重合时的角度即为自觉斜视角；令被检者注视其中一画片，检查者推动另一镜筒臂至角膜反光点于斜眼角膜中央，交替点灭两镜筒照明灯至两眼完全不动时所对应的角度为他觉斜视角。如果自觉斜视角小于他觉斜视角 5° 以上，为异常视网膜对应。

3.2.9.15 运动融合储备力检查法 examination of motor fusion reserve

运用隐斜计或自动控制双眼多功能检查仪测定运动融合储备力的方法。检查在暗室进行，令被检者分别注视 33cm 和 6cm 距离的点光源。在双眼前同时加三棱镜，逐渐增加度数，直至被检者感觉光点分开。双眼加底向内的三棱镜，测定分开融合储备力；双眼加底向外的三棱镜，测定集合融合储备力；一眼加底向下的三棱镜，测定垂直融合储备力。

3.2.9.16 马多克斯杆检查 Maddox Test

使用马氏杆评估斜视的方法。主要用于隐斜。一组平行的棱镜，点光源通过马氏杆后形成一条与柱镜垂直的线，改变了视标的形状而破坏了融像，进而评估斜视的方向和程度。将

马氏杆水平放置于眼前，测得的是水平隐斜；垂直放置于眼前，测得的是垂直隐斜。

3.2.9.16.1 双马多克斯杆试验 Maddox double-rod test

旋转斜视的定量检查。在暗室中，被检者分别注视 33cm 和 6m 处的光源。将 2 个马多克斯杆垂直放于眼前镜架中，红色放于右眼，白色放于左眼，将马多克斯杆的垂直刻度与眼镜架 90° 对准。被检者通过马多克斯杆注视光源，看到两条水平线，如果右眼的红线向鼻侧倾斜，说明右眼有外旋。

3.2.9.16.2 马多克斯双棱镜法 Maddox double prism test

旋转斜视的定性检查。被检者分别注视 33cm 和 6m 处一根黑色水平线。将双棱镜（2 个底相对的 4D 三棱镜嵌在镜片框中）的交界线置于右眼瞳孔中央水平线，双眼注视水平线。右眼看到两条水平线，左眼看到一条水平线位于右眼两条线中央。若三线平行，无旋转斜视；若中央线向鼻侧倾斜，则有外旋转斜视；若向颞侧倾斜，则有内旋转斜视。

3.2.9.16.3 马多克斯杆加三棱镜法 Maddox rod and prism test

隐斜视的定量检查与诊断方法。患者位于暗室，分别注视 33cm 和 6m 处的视标。检查水平/垂直隐斜视：在右眼前水平/垂直放置马多克斯杆，双眼注视光源，右眼将看到一条垂直/水平光线，左眼看到一光点。若光线与光点重合，为正位眼。如不重合，对隐斜眼前加三棱镜，直至光线与光点重合的三棱镜度为隐斜视度数。

3.2.9.17 [眼位]正位 orthophoria

双眼平视前方眼轴平行对齐，无各方向眼位偏斜，注视时姿态对称稳定，不存在显性与隐性斜视的一种正常标准眼位。

3.2.9.18 视野计检查法 perimeter test, visual field test

利用视野计检测斜视的方法。33cm 距离检查：被检者坐于视野弓前，将下颌托置于视野弓中心，下颌放于托上，一眼注视视野弓中央的视标。6m 距离检查：被检者一眼注视 6m 距离的视标，检查者移动点光源，使其反光点位于另一眼角膜中央，此时点光源对应视野计刻度是该眼的斜视度。

3.2.9.19 三棱镜遮盖法 prism cover test

应用三棱镜的位移作用测定斜视角度的检查方法。被检者一眼注视视标，将三棱镜放于偏斜眼前，根据斜视眼偏斜的方向，决定放置三棱镜的底和尖端的指向。遮盖一眼，观察另一眼在三棱镜后是否移动，增减三棱镜度，直至眼球不动，此时的三棱镜度为斜视度。

3.2.9.20 三棱镜角膜映光法 prism corneal reflection test, Krimsky test

又称“克里姆斯基试验（Krimsky test）”。一种利用三棱镜测量斜视度数的方法。被检者健眼注视 33cm 笔状光源。三棱镜放于健眼，增加三棱镜度数，观察斜视眼角膜映光点的位置。

置，直至角膜映光点到瞳孔中央此时加在健眼前的三棱镜度数是偏斜眼的斜视度数。

3.2.9.21 三棱镜遮盖去遮盖法 prism cover-uncover test

一种利用三棱镜测量斜视度数的方法。被检者左右眼分别注视 33cm 和 6m 视标。将三棱镜放于偏斜眼前，根据斜视眼偏斜的方向，决定放置三棱镜的底和尖端的指向。观察三棱镜后的眼去除三棱镜后是否移动。

3.2.9.22 三棱镜交替遮盖法 alternative prism cover test

一种利用三棱镜测量斜视度数的方法。被检者分别注视 33cm 和 6cm 视标，一眼注视视标，将三棱镜放于偏斜眼前，根据斜视眼偏斜的方向，决定放置三棱镜的底和尖端的指向。交替遮盖双眼，观察三棱镜后的眼是否移动，增减三棱镜度，直至眼球不动，此时的三棱镜度为斜视度。

3.2.9.23 运动融合功能定量检查 quantitative examination of motor fusion

通过对运动融合范围检查，判断斜视对运动融合功能的损害程度的方法。利用同视机的 II 级图片，从 0° 重合点开始，推动镜筒柄做对称的集合及分开运动，当被检者看到双眼像分离，记录内融合力及外融合力。做上转或下转运动，记录垂直融合力。正常运动融合力：内融合力：25° ~ 35°；外融合力：4°；垂直融合力：1.5°。

3.2.9.24 知觉融合功能定量检查 quantitative examination of sensory fusion

通过对知觉融合功能检查，判断斜视对知觉融合功能的损害程度的方法。运用颜少明的“立体视觉检查图”中第二部分检测交叉视差与非交叉视差。交叉视差的极值是帕努姆区的前界，非交叉视差极值是帕努姆区的后界，正常范围是 150'，被检者戴红绿眼镜，检查距离 40cm。依第二部分图依从检查，对所能辨别的图序查阅定量值。

3.2.9.25 同视机 synoptophore

用于检查人眼的同时视、融像、立体视等双眼视觉功能，以及诊断主客观斜视角、异常视网膜对应、隐斜、后像、弱斜视等眼科疾病的眼科光电仪器。适用于各种类型斜视，远视性弱视、近视性弱视，屈光不正性弱视、屈光参差性弱视，异常视网膜对应的患者。

3.2.9.26 单眼运动检查 examination of ductions, duction test

检查眼外肌作用亢进与不足的方法。遮盖受检者单眼，嘱其另一眼注视视标并跟随完成水平左右、垂直上下及四方斜向转动。眼球转动未达标准方位或临近终末位出现震颤，提示肌肉力量不足；转动超出正常活动范围，则判定为眼外肌功能亢进。

3.2.9.27 双眼运动检查 examination of versions, binocular eye movement

"用于排查眼外肌功能亢进或功能不足的检查方式。嘱受检者双眼注视视标，跟随视标依次完成水平左右转动、垂直上下转动及四方斜向转动。正常双眼转动幅度与单眼一致，异

常表现也与单眼运动相符，可借助运动规律，清晰发现配偶肌之间一肌功能偏弱、另一肌功能偏强的异常状态。

"

3.2.9.28 主动收缩试验 active force generation test

用于判断麻痹肌力量减弱程度的试验。仰卧位，被检眼点表面麻醉剂，视标放于麻痹眼的视轴方向，令被检者健眼注视视标，检查者手持平镊，夹持麻痹肌同侧的角巩膜缘。令健眼做迅速转动注视麻痹肌作用方向的另一视标。检查者感觉被检眼麻痹肌的收缩力量。若运动正常，则感觉收缩有力，若肌肉麻痹，则收缩无力。

3.2.9.29 被动牵拉试验 forced duction test

用于鉴别眼球运动受限是由限制因素引起，还是由神经麻痹因素引起的试验。取仰卧或坐位，被检眼点表面麻醉剂。检查者一手分开上下眼睑，另一手持平镊，夹持被检者肌肉相对的角巩膜缘，牵拉眼球。如果无阻力，说明被检肌肉麻痹；如果有阻力，说明拮抗肌有机械性限制、肌肉挛缩、肌肉筋膜先天异常。

3.2.9.30 第一眼位 primary position

头位正直，沿着两眼球旋转中心连线中点的矢状轴，向正前方 1m 至无限远目标注视时的眼位。

3.2.9.31 第二眼位 secondary position

眼球沿着菲克坐标系水平轴向正上、下方以及沿着垂直轴向左、右侧注视自主转动到达的眼位。

3.2.9.32 第三眼位 tertiary position

眼球是由第一眼位转向右上、右下和左上、右下四个斜方向到达时的眼位。在此眼位角膜的垂直轴倾斜，即眼球沿着 Y 轴发生了不能由意志控制的非自主的旋转运动。凡角膜垂直轴上端向鼻侧倾斜为内旋，向颞侧倾斜为外旋。

3.2.9.33 注视性眼运动 fixational eye movement

眼在注视时出现持续不断的小角度位移，一般约±5 分角，可达±30 分角。

3.2.9.34 眼震值测定法 measurement of nystagmus value

对先天性特发性眼球震颤手术量的估计方法。用直尺测量正前方注视时角膜内缘或外缘角的距离。用直尺测量零点眼位角膜内缘或外缘与眦角的距离。两次测量数值的差就是眼震数值。

3.2.9.35 中间带 neutral zone

眼球震颤患者双眼可保持相对稳定、震颤明显减轻甚至消失的特定注视区域，在此区域内

视物清晰度显著提升，常为患者习惯性选择的舒适注视眼位。

3.2.9.36 后像试验 afterimage test

检查视网膜对应的一种方法。暗室中被检者距后像灯 1 米，遮盖左眼注视水平的灯管中心黑点 20 秒，再遮盖右眼注视垂直的灯管中心黑点 20 秒，关闭灯。令被检者闭眼，感觉后像是否出现，描述后像的形态，是十字交叉还是丁字分离。后像呈中央有缺口的十字者，属于正常视网膜对应。

3.2.10 调节集合功能检查

3.2.10.1 调节性集合与调节比值 accommodative convergence/accommodation ratio, AC/A

反映调节和集合之间关系及协调性的比值。是双眼视功能的关键参数，对于眼位异常、双眼视异常、屈光不正的诊断和矫正有重要意义。正常的 AC/A 为 3:1 到 5:1。当双眼调节时集合也伴随增加，过度的调节可伴随时过度的集合，过度的集合可以成为内隐斜的诱因。

3.2.10.2 调节过度 accommodative excess, AE

睫状肌机能亢进，晶状体弹性超常，紧张性异常增高的现象。患者可由于调节功能不能放松，调节反应超过调节刺激而引起的一系列视疲劳症状。

3.2.10.3 调节滞后 accommodative lag

由于径深的存在或其他因素的影响，使得调节反应小于调节刺激的现象。

3.2.10.4 调节困难 accommodative difficulty

没有能力很快改变聚焦的一种惰性调节现象。易引起视物模糊及视疲劳症状。典型表现为看清物体非常缓慢，特别是由看近转为看远或由看远转为看近时感到视物不清。

3.2.10.5 调节灵敏度 accommodative facility

反映眼睛控制调节状态的能力，用于评价眼睛是否能够平稳地有效地改变调节量。通过测量 1 分钟内人眼有效改变调节量的次数来反应调节灵敏度的好坏。

3.2.10.6 调节性集合 accommodative convergence

产生调节的同时引起双眼内转的现象。

3.2.10.7 调节不足 accommodative insufficiency, AI

患者对不同调节刺激变化反应困难，调节反应的潜伏期和速度异常，调节幅度低于同年龄调节平均水平下界，而呈现调节机能不充分的状态。

3.2.10.8 调节反应 accommodative response

眼睛对于不同观看距离物体时，睫状肌活动、晶状体曲率变化以保持图像在视网膜上清晰成像的过程。该过程涉及眼睛中的睫状肌收缩，使得晶状体变得更厚更弯曲，从而增加眼睛的屈光力，以聚焦于更近的物体上。是视觉系统适应不同视距要求的一种基本机制，对

于进行近距离工作如阅读、使用电脑或其他近距离活动至关重要。

3.2.10.9 调节幅度 amplitude of accommodation

眼的静态屈光与最大调节时的动态屈光之差，代表眼可提供的全部调节，以屈光度表示。

3.2.10.10 绝对性辐辏 absolute convergence

注视目标由远及近移动时，视线随之汇聚所产生的全部辐辏总量，是不依赖融像作用形成的基础集合能力。

3.2.10.11 集合功能不全 convergence insufficiency

看远时眼位相对正常，看近时呈明显外隐斜的现象。在间歇性外斜视患者中，特指看近斜视角度大于看远斜视角度。

3.2.10.12 集合过度 convergence excess

视近时有明显内隐斜，而在视远时则相对正位的现象。AC/A 过高，发病率可达 6%。

3.2.10.13 集合运动检查 convergence movement test

对自主集合功能评价方法。被检者双眼注视 30~40cm 视标，检查者向鼻根部移动视标，双眼向内聚焦，直到一只眼向外分离，该点距离即为集合近点。集合近点的正常值为 6~8cm，小于 5cm 为集合过强，大于 10cm 为集合不足。

3.2.10.14 远近交替注视法 far-near alternate fixation method

让被检查者从远到近和从近到远地交替注视远近视表，通过交替的次数质量来评估调节灵敏度的方法。

3.2.10.15 调节远点 far point of accommodation

眼睛在放松的情况下，即在不使用调节时所能看清楚目标的距离。

3.2.10.16 蝴蝶镜法 flipper bar method

使用两幅度数相同、符号相反的球镜眼镜并联组成的装置，检查调节能力的方法。被检者配戴足度矫正的眼镜，注视 40cm 距离的视标，手持蝴蝶镜，先通过其中一副镜片注视视标，当视标清晰后，翻转蝴蝶镜 180 度，用另一副镜片注视视标，变清晰后再翻转，计算 1 分钟内如此循环的次数。

3.2.10.17 融合性聚散运动 fusional vergence, disparity vergence

为了维持融像状态，双眼的聚散度会被迫发生相应改变以代偿影像视差的现象，包括融合性集合和散开。融合性集合也称正向融合性聚散运动，而融合性散开就称作负向融合性聚散运动。可通过在双眼前加基底方向不同的棱镜，引起双眼视网膜影像视差来测量融合度。

3.2.10.18 集合灵敏度 convergence facility

集合刺激在不同水平变化时所做出的集合反应速度。

3.2.10.19 强直性集合 tonic convergence

从解剖休息眼位转到功能休息眼位的眼球集合运动。

3.2.10.20 融合性集合 fusional convergence

调整两眼球的位置和视轴的角度,使物体保持在两眼视网膜的黄斑中心凹上的集合运动。

是非自主集合的又一主要组成部分,它能调节屈光不正所引起的调节和集合的矛盾,调节张力性集合和近感性集合的力量。

3.2.10.21 负相对性集合 negative relative convergence

当调节固定不变时,集散程度单独改变时能够放松的集合程度。

3.2.10.22 最大调节量 maximum amount of accommodation

眼的光学系统所能产生的调节远点和近点间的最大屈光力之差。

3.2.10.23 集合性调节/集合 convergnce accommodation/convergence, CA/C

一米角集合量所引起的调节变化量,青年人集合性调节/集合值为 0.4D/米角。

3.2.10.24 米角 meter angle

表示集合程度的视光领域专用计量单位。注视距离以米计,其倒数即为米角数值,主要用于精确测量较小的角度,在视觉科学中,米角经常用来描述视觉敏感度和视觉分辨率。

3.2.10.25 近反射 near reflex

视近时第Ⅲ对脑神经支配的睫状肌、瞳孔括约肌和内直肌同时产生兴奋形成调节、集合和瞳孔缩小的三位一体联合运动的过程。

3.2.10.26 集合近点 near point of convergence, NPC

物体慢慢移近,集合的程度也逐渐增加,最后集合达到极限时,两眼放弃集合前的最近距离。一般>10cm 为集合功能不足,<3cm 为集合功能过强。

3.2.10.27 调节近点 near point of accommodation

当眼高度调节时即用最大的调节力所能看清的最远距离,此时晶状体最凸、表面曲度最大。

3.2.10.28 [视觉]模糊点 blur-point

融合性聚散的量。被检者注视 40cm 处视标,双眼逐渐增加棱镜片度数使双眼产生融合性集合代偿以维持双眼物像融合,当融合性聚散不足以使物像融合时双眼将动用调节性集合度来代偿,此时视标会因为调节而模糊,物像开始模糊时则为模糊点。

3.2.10.29 [视觉]破裂点 break-point

总聚散力的量。被检者注视 40cm 处视标,双眼逐渐增加棱镜片度数使双眼产生融合性集合代偿及调节性集合代偿以维持双眼物像融合,当双眼不能维持视网膜物像融合状态时则为破裂点。

3.2.10.30 [视觉]恢复点 recovery-point

双眼通过聚散系统的融合反射重新获得双眼单视的能力。被检者注视 40cm 处视标，双眼逐渐增加棱镜片度数使双眼产生融合性集合代偿及调节性集合代偿以维持双眼物像融合，当棱镜度数增加到双眼无法融合、产生复视时，开始减少棱镜度数至被检者重新动用聚散力形成双眼单视时，为恢复点。

3.2.10.31 非生理性调节 nonphysiological accommodation

远视眼看远时使用的调节。这种情况通常发生在眼睛试图适应远距离视觉任务时，错误地调节以适应更近的视距，或者调节力度超过实际需要以看清对象。

3.2.10.32 调节麻痹 paralysis of accommodation

无法在不同距离上使晶状体改变形态以聚焦视觉的现象。典型的症状为近点远移，向远点靠拢，可合并瞳孔放大，视物显小。可突然发病，也可由部分性调节衰竭迁延发展形成。原因可为先天性异常、药物作用、感染、中毒、外伤等多种眼局部或全身因素。

3.2.10.33 生理性调节 physiological accommodation

正视眼在看近时的调节作用。眼适应不同视距的一种正常且必要的调节反应，确保在不同视距下能够看到清晰的图像。

3.2.10.34 正相对性集合 positive relative convergence, PRC

超过调节相应的集合部分。即眼在保持调节合适、清晰成像的同时，在双眼视轴向鼻方向内收的过度内收，从而使视线汇聚于更近点。

3.2.10.35 近感性集合 proximal convergence

当注视近处一物体时，凭借视觉知觉机制自动判定目标远近，并产生成比例的调节和集合冲动的现象。

3.2.10.36 调节范围 range of accommodation

远点与近点之间的距离。即眼可以调节以清晰看见物体的最远距离与最近距离之间的距离，该范围反映眼调节能力的灵活性和强度。

3.2.10.37 相对调节 relative accommodation

对于一定的集合所测得的调节幅度，通过负相对调节和正相对调节来进行分析。主要受调节幅度和正负融合集合的影响。

3.2.10.37.1 正相对调节 positive relative accommodation, PRA

屈光不正患者配戴镜片矫正为正视状态，双眼同时观察 20/20 或最好视力的视标，操作者在患者眼前逐渐增加负镜的度数，直至视标由清楚至模糊时的负镜度数。

3.2.10.37.2 负相对调节 negative relative accommodation, NRA

屈光不正患者配戴镜片矫正为正视状态，双眼同时观察 20/20 或最好视力的视标，操作者在患者眼前逐渐增加正镜的度数，直至视标由清楚至模糊时的正镜度数。

3.2.10.37.3 相对集合 relative convergence

把调节固定起来，调节可以单独改变其集散程度的能力，超过调节固定点的集合为阳性比较性集合，低于调节固定点所放松的集合度称为阴性比较性集合。

3.2.10.38 调节痉挛 spasm of accommodation

眼内睫状肌持续性异常收缩痉挛，无法自主放松，导致调节功能持续亢进的现象。常表现为视物不清、视远模糊、眼胀眼痛，多由长期近距离用眼过度引发。

3.2.10.39 远近法 far/near method

调节性集合/调节的一种测量方法。取决于视远和视近的隐斜度的关系，当视近 40cm 时，
调节性集合/调节=瞳距+（视远隐斜度-视近隐斜度）/2.5。

3.3 影像学检查

3.3.1 视神经影像 optic nerve head photography, optic disc photography

使用眼底相机、共焦激光扫描检眼镜、激光扫描偏振仪及光学相干断层扫描仪等检查设备拍摄视神经结构并进一步量化分析的临床检查方法。常用于青光眼、视神经等疾病。

3.3.2 角膜共聚焦激光扫描显微镜检查 confocal laser scanning microscopy, CLSM

使用共聚焦激光扫描显微镜检查对角膜不同层次结构进行检查的方法。相比传统光学显微镜，共聚焦激光扫描显微镜使用激光光源，搭配共轭聚焦装置，可无创观察细胞形态，并对受检目标进行断层扫描、成像。

3.3.3 共焦激光扫描检眼镜 confocal scanning laser ophthalmoscope, cSLO

使用激光代替普通光源照亮视网膜，搭配共轭聚焦装置，可减少反射光散射，甚至在未散大瞳孔情况下拍摄出更清晰图像的检查方法。多集成于广角眼底照相机及光学相干断层扫描仪等检查设备。

3.3.4 激光扫描偏振仪检查 scanning laser polarimetry, SLP

又称“神经纤维分析仪（nerve fiber analyzer）”。采用偏振方向相互垂直的两束偏振激光（780 nm）扫描视网膜神经纤维层的检查方法。视网膜神经纤维层的微管是平行排列的，平行于视网膜神经纤维层的光反射比垂直于视网膜神经纤维层的光反射快，通过敏感的探测器可准确地记录到两束光反射回来的时间，通过测量时间差进而推算视网膜神经纤维层的厚度。

3.3.5 光学相干断层扫描成像检查 optical coherence tomography, OCT

使用弱相干光干涉原理，检测生物组织内不同深度对弱相干光的背向反射或散射信号，从

而无创获取组织内微观结构高分辨率图像的检查方法。

3.3.5.1 光学相干断层扫描血管成像检查 optical coherence tomography angiography, OCTA

通过检测红细胞在血管内的光学相干断层扫描信号变化,高分辨率识别视网膜脉络膜微血管血流运动信息并成像的检查方法。是一种非接触、无创、快速的血管成像技术。

3.3.5.1.1 眼前节光学相干断层扫描血管成像检查 anterior segment optical coherence tomography angiography

用于快速、无创、非接触测量并评估结膜、角膜和虹膜血管的检查方法。监控眼前节血管特征并比对不同时期血管特征变化,有助于眼前节疾病的观察和随访。

3.3.5.1.2 眼后节光学相干断层扫描血管成像检查 posterior segment optical coherence tomography angiography

用于快速、无创、非接触测量并评估视网膜脉络膜血管的检查方法。重建视网膜脉络膜三维血管图像,监控眼后节血管特征并比对不同时期血管特征变化。

3.3.5.2 时域光学相干断层扫描成像检查 time-domain optical coherence tomography

将同一时间从组织中反射的光信号与参照反光镜反射的光信号叠加、干涉,然后成像的光学相干断层扫描技术。

3.3.5.3 谱域光学相干断层扫描成像检查 spectral-domain optical coherence tomography

将参照反光镜固定不动,通过改变光源光波的频率来实现信号的干涉,然后成像的光学相干断层扫描技术。

3.3.5.3.1 多普勒光学相干断层扫描成像检查 Doppler optical coherence tomography

结合激光多普勒技术,同时获得眼底结构,血管及流速分布的光学相干断层扫描技术。

3.3.5.3.2 深度增强成像光学相干断层扫描成像检查 enhanced depth imaging optical coherence tomography,EDI-OCT

结合眼球追踪和图像降噪技术,清晰显示全层脉络膜并定量检测脉络膜各层变化的光学相干断层扫描技术。

3.3.5.4 傅立叶域光学相干断层扫描成像检查 fourier-domain optical coherence tomography

可以同时收集所有回波时间的光信号,利用傅立叶变换从中提取出深度信息,从而形成光学相干断层扫描图像的技术。与时域光学相干断层扫描相比具备扫描速度快、分辨率高的特点。

3.3.5.5 扫频光源光学相干断层扫描成像检查 swept-source optical coherence tomography

结合扫频激光器对波长进行编码,并使用点探测器对波长的干涉信号进行强度探测,通过傅里叶变换获取干扰信号中光谱信息,得到样品层析图像的光学相干断层扫描技术。

3.3.5.6 伪影 artifact

影像检查中出现的非真实组织结构影像，由设备干扰、操作因素、组织重叠、运动偏移等造成，而并非眼部真实病理形态。

3.3.5.6.1 投射伪影 projection artifact

又称“拖尾伪影（tailing artifact）”。影像检查中出现的异常影像表现，表现为局部血管形态扭曲变形，或在无血管的组织区域出现虚假血流信号，属于成像投射偏差引发的伪影，并非真实组织血流结构。

3.3.5.6.2 遮蔽伪影 attenuation artifact

又称“阴影伪影（shadow artifact）”。表现为局部密度降低的阴影区域。由于眼内介质密度升高，如角膜混浊、黄斑水肿、白内障、玻璃体积血或有漂浮物等情况，阻挡检测信号入射，导致待测底层信号丢失。

3.3.5.7 视网膜下高反射物质 subretinal hyperreflective material,SHRM

视网膜光学相干断层扫描成像中信号强度不低于视网膜色素上皮层的独立的、境界清晰、无伪影、最大直径约 20~50 μm 间的高反射信号点，在病理情况下可出现在视网膜下或脉络膜层。

3.3.5.8 高反射 hyperreflection

比正常组织应有的反射强度高的光学信号，如纤维组织、色素组织等。

3.3.5.9 低反射 hyporeflection

比正常组织应有的反射强度低的光学信号，如积液等。

3.3.5.10 A 扫描 A-scan

使用光学相干断层扫描成像获取特定方向上不同深度组织结构信息的单维扫描模式。

3.3.5.11 B 扫描 B-scan

一种光学相干断层扫描的二维成像方法。通过连续逐步移动扫描光束，收集一系列的一维 A 扫描数据，并将这些数据合成为二维的横断面图像，从而显示被扫描平面内的组织微观结构。

3.3.5.12 C 扫描 C-scan

又称“平面扫描（en face scan）”。一种特殊的光学相干断层扫描成像方法。展示了组织结构的顶视图或横截面视图。与传统的光学相干断层扫描 B 扫描不同，该模式提供与扫描平面垂直的视角，通过不同维度观察和分析组织的微观结构。

3.3.5.13 容积扫描 volumetric scan

基于三维数字 X 光透射影像和数据重构技术的三维测量方法。得到被测物体表面三维数

据，数据的构成单位称为体素。体素不仅包含位置信息，还包含密度、尺寸大小信息。

3.3.5.14 双层征 double-layer sign

由两条高反射带组成的光学相干断层扫描影像，为描述光学相干断层扫描表现的一个术语。内层为扁平或波浪状隆起的视网膜色素上皮构成的高反射带，外层为薄而直的玻璃膜高反射带，中间为均质性或异质性的中等或低反射带，常提示息肉状脉络膜血管病变。

3.3.5.15 拇指样隆起 thumb-like peak

视网膜下高而窄的像手指样的突起，为描述光学相干断层扫描表现的一个术语，在息肉状脉络膜血管病变或 2 型脉络膜新生血管均可见该特征。

3.3.5.16 血流密度 vessel density

光学相干断层扫描血管成像常用定量观测指标，指选定检测区域内有效血流像素面积占该区域总面积的比值，可客观反映眼底微循环血流分布与充盈状况。

3.3.5.17 圆度系数 circularity

对于一个旋转表面，垂直于中心线的任何截面，与旋转中心的等距离系数。在光学相干断层扫描检查中常用来定量分析黄斑拱环结构完整性。

3.3.6 自适应光学 adaptive optics

一种能够实时测量、控制、矫正动态光学波前像差的技术。在眼科，自适应光学应用于主观验光、视觉诱发电位、视觉训练、视觉模拟、光学相干断层扫描、自适应光学扫描激光检眼镜，以及自适应光学视网膜成像系统等。

3.3.7 超广角眼底成像 ultra-field fundus imaging

以黄斑中央凹为中心，捕捉到的眼底图像能够包括所有四个象限涡静脉壶腹部在内的视网膜解剖特征的成像技术，视野范围达到 110° 至 220° 。在眼科主要应用于眼底彩色照相、眼底血管造影等。

3.3.8 眼底血管造影 angiography

一种通过静脉内注射或口服荧光染料，运用特定波长激发光连续观察脉络膜、视网膜组织中血流的诊断技术。目前主要包括以荧光素钠为染料、波长 490nm 的蓝色可见光为激发光的荧光素眼底血管造影及以吲哚菁绿血管造影为染料、波长 805nm 的近红外光为激发光的吲哚菁绿血管造影。

3.3.8.1 眼底自发荧光 fundus autofluorescence

一种显示视网膜色素上皮细胞内脂褐素含量和分布，评价视网膜色素上皮细胞代谢状况的诊断技术。在人体有些物质可以产生荧光，如维生素 A、钙盐、脂褐质色素，偶尔在老年人的晶状体内或视乳头上的玻璃疣，星状细胞错构瘤也可以发出荧光。

3.3.8.2 强荧光 hyperfluorescence

眼底荧光血管造影中，病灶区域荧光亮度显著高于周围正常眼底组织的显像表现，多由血管渗漏、组织染色、血管异常充盈等病理改变所致。

3.3.8.3 弱荧光 hypofluorescence

眼底荧光血管造影中，病变区域荧光强度明显低于周边正常眼底组织，多因血管闭塞、血流灌注不足、组织遮挡或色素遮挡等原因造成。

3.3.8.4 遮蔽荧光 blocked fluorescence

眼底荧光血管造影特征表现，眼底出血、色素堆积、炎性渗出等物质遮挡正常组织荧光透出，造成局部荧光缺失或亮度明显减低。

3.3.8.5 充盈缺损 filling defect

眼底荧光血管造影征象，因血运障碍，视网膜、脉络膜血管及供血区域出现荧光充盈延迟、充盈不足乃至完全无荧光充盈的表现。

3.3.8.6 无灌注 nonperfusion

眼底荧光血管造影征象，指局部眼底血管丧失血液灌注能力，造影全程无造影剂流入，对应区域始终无荧光显影，多由血管闭塞、缺血引发。

3.3.8.7 荧光吸收 fluorescein absorption

眼底组织中存在某种吸收激发光的物质，使得循环的荧光素未能激发出荧光的现象。

3.3.8.8 荧光素渗漏 fluorescein leakage

由于视网膜血管内皮和色素上皮屏障受到破坏，染料渗入视网膜组织间隙的现象。视网膜和脉络膜血管内的荧光在注射荧光素大约 5~10 分钟后几乎全部排空，这时如果眼底尚存有任何高荧光都代表血管外荧光。

3.3.8.9 荧光素积存 fluorescein pooling

又称“池样充盈（pooling）”。荧光素渗漏聚集在一定视网膜组织空隙内的现象。荧光素可以积聚在视网膜感觉层下或视网膜色素上皮下。常见的引起荧光素积存的眼病有中心性浆液性脉络膜视网膜病变、视网膜下新生血管、脉络膜肿瘤、炎症等。

3.3.8.10 荧光素眼底血管造影 fundus fluorescein angiography, FFA

将某种能够发出荧光的物质（如荧光素钠）快速注入被检者静脉内，循环至眼底血管中，受到蓝光的激发而产生黄绿色荧光，利用配有特殊滤光片的眼底照相机，动态观察并拍摄眼底血循环的检查方法。

3.3.8.10.1 荧光素钠 sodium fluorescein

一种中性、橘红色的荧光染料。分子式：C₂₀H₁₂O₅Na₂，分子量 376.27D，其激发光波长

在紫蓝色波段（465~490nm），激发出的光波长在黄绿色波段（520~530nm），主要用于观察视网膜循环改变。

3.3.8.10.2 假荧光 pseudofluorescence

由于滤光片的光谱不纯，波长不理想而形成的虚假荧光信号。如屏障滤光片不能完全阻断500nm以下的光波；或由于在造影的晚期，前方和玻璃体被荧光素染色，受光波激发而发出的散射荧光被眼底白色组织反射，形成假荧光。

3.3.8.10.3 屏障滤光片 barrier filter

放置于目镜前，阻挡激发光，仅允许波长为520~530nm的绿光通过的滤片。

3.3.8.10.4 背景荧光 background fluorescence

荧光素造影早期被视网膜色素上皮遮挡的脉络膜荧光。因脉络膜毛细血管之间距离很近，故不能辨识单个血管，脉络膜荧光构成背景荧光。

3.3.8.10.5 窗样缺损 window defect

又称“透见荧光(transmitted fluorescence)”。由于视网膜色素上皮内的色素颗粒局部缺失，因而透过窗样色素脱失区可以清楚看到脉络膜荧光的现象。色素上皮本身并无缺损，其屏障功能仍然完好。

3.3.8.10.6 视网膜血管充盈缺损 retinal vascular filling defect

视网膜血管阻塞、血管充盈缺陷，导致荧光强度降低的现象。常见于视网膜静脉阻塞、糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉周围炎、早产儿视网膜病变、颈动脉狭窄或阻塞等。

3.3.8.10.7 视盘血管充盈缺损 vascular filling defect of disc

视乳头毛细血管局部或全部阻塞导致的低荧光现象。常见于先天性视乳头小凹，视神经乳头缺损，视神经萎缩，缺血性视神经病变等。

3.3.8.10.8 脉络膜血管充盈缺损 choroidal vascular filling defect

由于脉络膜血管阻塞或脉络膜毛细血管缺损，导致荧光素眼底血管造影早期出现脉络膜背景荧光降低或缺失的现象。

3.3.8.10.9 荧光素着染 staining

许多眼底异常结构或物质可因荧光素渗漏、附着导致晚期强荧光的现象。最常见的为玻璃膜疣染色，瘢痕染色，巩膜染色。

3.3.8.10.10 臂-视网膜循环时间 arm-retina circulation time,ART

荧光素从肘前静脉注入血管内，随血流经右心，随肺循环到左心再通过主动脉、颈动脉、眼动脉到达眼底的时间。正常人的臂-视网膜循环时间大约在7~12秒之间。

3.3.8.10.11 脉络膜荧光 choroidal flush

在造影过程中,眼底的脉络膜血管几乎同时或在视网膜血管充盈之前迅速充满荧光素染料的现象,使得脉络膜在造影早期就显示出较强荧光。这一现象与脉络膜血管网络丰富、血流速度快有关。

3.3.8.10.12 脉络膜循环期 choroidal circulation phase

注射荧光素钠后,视网膜中央动脉尚未充盈而脉络膜呈地图状荧光的阶段,该期亦可观察到视乳头的早期荧光,如果有睫状视网膜动脉存在,也可以看到它和脉络膜血管同时充盈。

3.3.8.10.13 斑片状脉络膜充盈 patchy choroidal filling

眼底荧光血管造影早期,脉络膜充盈呈现斑片状背景荧光的现象。这是由单独的脉络膜毛细血管网逐步充盈形成的。在眼缺血综合征中,约 60%的患者出现持续时间超过 5 秒的斑片状脉络膜充盈。

3.3.8.10.14 分水岭 watershed zone

眼底荧光血管造影早期,视盘至黄斑垂直区域可见荧光充盈偏缓、亮度偏低,呈分界样表现。为不同睫状后动脉分支供血范围的交界区域,该处血供相对薄弱。

3.3.8.10.15 视网膜循环时间 retinal circulation time

从视网膜中央动脉开始出现荧光至视网膜中央静脉任何一支出现荧光的时间。由于所用的仪器不同、注射的方法不同和部位以及速度不同,加上个体差异等因素,视网膜循环时间的数值相差很大。

3.3.8.10.16 视网膜动脉期 retinal arterial phase

从视网膜中央动脉开始充盈至视网膜小动脉全部充盈的时期,一般持续 1~2 秒。

3.3.8.10.17 视网膜动静脉期 retinal arteriovenous phase

又称“视网膜毛细血管期 (retinal capillary phase)”。视网膜小动脉充盈之后到微静脉充盈之前的时期,一般持续 1~2 秒。

3.3.8.10.18 视网膜静脉期 retinal venous phase

从任何一支视网膜静脉出现层流现象至静脉荧光衰减的时期。静脉层流出现到全部充盈一般为 7~10 秒,可持续 15~20 秒。静脉层流持续较长时间,当其所属小静脉内的荧光素均汇入该静脉,静脉层流消失,视网膜中央静脉主干全部充盈,持续一段时间后,荧光亮度逐渐减弱,进入晚期。

3.3.8.10.19 视网膜静脉早期 early retinal venous phase

视网膜静脉刚开始出现荧光充盈、尚未完全充盈的造影时段。

3.3.8.10.20 视网膜静脉中期 mid retinal venous phase

视网膜静脉主干接近完全充盈,静脉荧光逐渐强于动脉的时期,血管内造影剂分布均匀,

是观察血管渗漏与病变形态的关键时期。

3.3.8.10.21 视网膜静脉晚期 late retinal venous phase

视网膜静脉主干充满荧光，动脉荧光开始排空的时期，多用于观察血管渗漏、组织染色及晚期异常荧光改变。

3.3.8.10.22 视网膜静脉层流期 laminar filling phase of retinal vein

荧光素进入大静脉时，首先沿着静脉壁的一侧或两侧前进，而血管中央部分不充盈，形成静脉血管内一侧或两侧显示荧光而中央无荧光的时期，是静脉充盈过程中的特征性时期。

3.3.8.10.23 再循环期 recirculation phase

眼底荧光血管造影晚期，多为静脉注射荧光素后约十分钟。此时视网膜血管内荧光基本消退，仅可见微弱脉络膜背景荧光，以及视盘、巩膜边缘残存少量荧光。

3.3.8.10.24 黄斑拱环 perifoveal vascular ring

静脉注入荧光素后 20~25 秒左右，在正常黄斑无血管区，暗淡的脉络膜荧光衬托出单层毛细血管网，其最近中心的毛细血管形成的环状结构。环绕中心凹无血管区。

3.3.8.10.25 注射前荧光 preinjection fluorescence

荧光素钠注入静脉之前观察到的荧光。在滤光片下拍摄眼底照片作为对照，正常情况下应显示为全黑，如果有荧光，则是假荧光、自发荧光，或由于滤光片选择欠佳导致。

3.3.8.10.26 血管壁着色 perivascular staining

眼底荧光血管造影晚期，荧光素将视网膜血管壁染色呈高荧光的状态。常见于视网膜血管炎，眼缺血综合征，视网膜中央静脉阻塞等疾病。

3.3.8.11 吲哚菁绿血管造影 indocyanine green angiography, ICGA

以吲哚菁绿作为荧光染料进行的血管造影检查，主要显示脉络膜血循环动态变化。吲哚菁绿血管造影是观察脉络膜疾病的重要检查手段，如脉络膜新生血管。

3.3.8.11.1 吲哚菁绿 indocyanine green, ICG

一种大分子的荧光染料。分子式 $C_{43}H_{47}N_2NaO_6S_2$ ，分子量 775，最大吸收光谱 795nm，最大激发波长 835nm，98%可与血液中血浆白蛋白结合，快速从肝脏代谢，穿透力强，可用于观察眼底脉络膜血管和视网膜色素上皮的病变。在玻切手术中，可作为内界膜染色用。

3.3.8.11.2 脉络膜高渗透 choroidal hyperpermeability

在吲哚菁绿血管造影晚期，眼底后极部一处或多处的异常脉络膜强荧光的现象。有些强荧光区与脉络膜低灌注区明显相关，紧邻于脉络膜低灌注区，或与低灌注区重合，部分强荧光区中可见扩张的脉络膜血管。

3.3.8.11.3 冲刷现象 washout effect

在吲哚菁绿血管造影中,富含血管的病灶内部染料随脉络膜血液循环而流出,使得病灶中央由早期的强荧光较快变为弱荧光,伴周围环状染色的现象。常见于息肉状病灶、脉络膜血管瘤等眼病。

3.3.8.12 共聚焦激光扫描血管造影 confocal scanning laser angiography

运用共聚焦激光成像技术,对眼底血管进行的造影检查。与传统相机拍摄的造影图像相比,共聚焦图像血管造影获得的造影图像对比度和分辨率更高,需要的曝光量极低,可以同时实现荧光素钠和吲哚菁绿同步动态血管造影。

3.3.9 泪器的影像学检查

3.3.9.1 泪腺计算机断层扫描检查 computed tomography of lacrimal gland

对泪腺进行计算机辅助的断层扫描检查,是诊断泪腺炎症、肿瘤、外伤、先天异常等的重要检查方法。

3.3.9.2 泪腺核磁共振检查 magnetic resonance imaging of lacrimal gland

对泪腺进行的核磁共振成像检查,主要是对诊断泪腺肿瘤存在优势。

3.3.9.3 泪腺 B 超检查 ultrasonic examination of lacrimal gland

对泪腺进行的 B 型超声波检查,对于鉴别诊断泪腺占位性病变的实质性或者囊性有优势。

3.3.9.4 泪道 X 线造影检查 X-ray dacryocystography, X-ray DCG

通过将造影剂注射入泪道,拍摄 X 线片的泪器检查。依据造影剂在泪道的流向情况来判断泪道的通畅情况,并确定阻塞部位和泪囊大小等。

3.3.9.5 泪道计算机断层扫描造影检查 computed tomography dacryocystography, CT-DCG

将造影剂注射入泪道,通过计算机辅助的断层扫描检查。观察造影剂在泪道的流向情况来判断泪道的通畅情况,并确定阻塞部位和泪囊大小。因为消除了骨质重叠的影响,可以更加准确的判断泪道情况,并且辨识泪道周围骨质有无异常。

3.3.9.5.1 泪道计算机断层扫描造影三维重建检查 3-D reconstruction of computed tomography dacryocystography

将平面的计算机断层扫描图像输入计算机,通过三维重建功能实现三维重建模型的泪道检查方法。可在三维模型上行二次剖切和多平面分析,进一步提高普通计算机断层扫描检查的精度。

3.3.9.6 泪道核磁共振检查 magnetic resonance dacryocystography

对泪道进行的核磁共振检查,可较好的鉴别泪道的占位性病变性质(囊性、实质性等),辨识泪道占位性病变与周围软组织结构的关系。若采用增强核磁共振,可通过对泪道病变的血供情况来进一步判断病变的性质。

3.3.9.7 泪道超声检查 ultrasonic examination of lacrimal duct

通过超声的方法对泪道病变的性质进行判断的检查。

3.3.9.7.1 泪道 B 超检查 B-mode ultrasonic examination of lacrimal duct

通过声波回声图像来判断泪道及其周围软组织情况的检查。可以检查泪道阻塞患者的泪囊情况，泪囊肿物的性质，有无泪囊扩张和泪囊憩室等。

3.3.9.7.2 泪道彩色多普勒超声检查 color Doppler ultrasound examination of lacrimal duct

通过对泪道占位性病变的血供情况来进一步判断肿物性质的彩色超声检查。

3.3.9.7.3 泪道超声生物显微镜检查 ultrasonic biological microscopy of lacrimal duct

采用超声生物显微镜探查泪小管的专科影像学检查，可清晰显示正常泪小管结构及结石、肿物等各类病变。因探测深度受限，临床多用于泪小管疾病诊断与泪小管断裂断端定位探查。

3.3.9.8 泪道放射性核素扫描检查 radionuclide dacryoscintigraphy

"用锝 99 作为显影剂，点入结膜囊后，用 γ 闪烁扫描仪连续闪烁扫描 25min 进行的检查。对泪道的功能性阻塞诊断有意义。

"

3.3.10 眼超声检查 ocular ultrasonography

利用超声波的声能反射波形图象反映眼球及其附属器的结构和病理变化的物理诊断技术。包括了 A 型超声、B 型超声（机械扇扫 B 超、超声生物显微镜）、彩色多普勒超声、超声造影和三维超声等。

3.3.10.1 标准化回波描记术 standardized echography

标准化 A 扫描联合接触式 B 扫描的检查技术。

3.3.10.2 A 型超声扫描 A-mode ultrasonic scanning

通过将所探测组织的界面回声以波峰形式显示，按回声返回探头的时间顺序依次排列在基线上，构成与探测方向一致的一维图像的检查方法。

3.3.10.2.1 波峰高度 spike height

A 超检查的重要参数，指组织界面回声信号形成的峰值高度，数值大小由相邻组织间声阻抗差值决定，可辅助判断组织结构性质与病变特征。

3.3.10.2.2 规则性 regularity

A 超检查的重要参数。病变内的组织学结构的规则性，主要由 A 型超声的波峰高度、长度的差异来判断。规则内部结构说明结构呈同质性，在 A 型超声上表现为波峰高度和长度差异很小或无差异。相反，不规则内部结构的病变则提示为异质组织，表现为回声明显

不同。

3.3.10.2.3 声衰减 sound attenuation

声波在介质中传播时由于能量散失而导致的强度减少的现象。

3.3.10.3 二维超声检查 two-dimensional ultrasonography

简称“B超(B-scan ultrasonography, B mode ultrasound)”。从二维空间显示器官和组织不同方位的断层结构、毗邻关系与动态变化的一种超声影像检查技术。是以灰阶即亮度模式二维显示。

3.3.10.3.1 横向扫描 transverse scan

B超检查的一种扫描方式。将探头置于眼睑，扇形超声波束经过平行于角膜缘的切线位，扫描眼球或眼眶。

3.3.10.3.2 纵向扫描 longitudinal scan

B超检查的一种扫描方式。将探头置于眼睑，扇形超声波束垂直于角膜缘，扫描眼眶或病变的前后方向。

3.3.10.3.3 轴向扫描 axial scan

B超检查的一种扫描方式。将探头置于眼睑，扇形超声波束经过晶状体中央和视神经，扫描眼球中轴区及其后方的眼眶组织。

3.3.10.4 地形图回波描记术 topographic echography

超声波扫描显示二维空间、结构及病变并以地形图形式表示的检查技术。

3.3.10.5 动态回波描记术 kinetic echography

连续、实时进行标准化A扫描联合接触式B扫描的检查方式。

3.3.10.5.1 后运动[试验] aftermovement

检查病变位置与眼球运动关系的一种方法。受检者向一定方向转动眼球，如果病变随着眼球转动而运动，即动度试验阳性，反之为动度试验阴性。再嘱受检者立即停止眼球运动，如果病变的运动并不停止，即后运动实验阳性，反之为后运动实验阴性。

3.3.10.5.2 自发运动 spontaneous motion

由眼内出血和(或)眶内大囊肿内胆固醇碎屑的缓慢和连续的对流运动引起的一种特殊形式的运动。可见于眼内陈旧性出血和含有胆固醇结晶的眶内囊肿中。

3.3.10.6 彩色多普勒超声 color Doppler ultrasonography

使用彩色图像实时显示血流方向和相对速度，并将其叠加在B型超声图上的检查方法。

3.3.10.7 超声生物显微镜 ultrasound biomicroscopy

利用超高频超声技术，观察眼前节断面图像的一种超声检查方式。一般采用线阵扫描，显

示器上为二维声学切面图像。

3.4 视觉电生理检查 visual electrophysiological examination

一种无创性视觉功能检查，通过专业仪器记录视网膜至视觉中枢的生物电活动并分析，用于眼病诊断、疗效鉴定及预后判断，主要包括视网膜电图、视觉诱发电位和眼电图。

3.4.1 视网膜电图 electroretinogram

记录视网膜受光刺激后产生的综合生物电反应的无创视觉电生理检查，可客观评估视网膜整体感光细胞及内层视网膜功能，多用于诊断各类视网膜病变。

3.4.1.1 标准视网膜电图 standard electroretinogram

国际临床视觉电生理学会委员会提出的视网膜电图标准化记录方案。包括暗适应 0.01 视网膜电图、暗适应 3.0 视网膜电图、暗适应 10.0 视网膜电图、暗适应 3.0 振荡电位、明适应 3.0 视网膜电图和明适应 3.0 闪烁视网膜电图。

3.4.1.1.1 a 波 a wave

全视野视网膜电图的第 1 个负向波，起源于光感受器。

3.4.1.1.2 b 波 b wave

全视野视网膜电图的第 1 个正向波，起源于双极细胞等。

3.4.1.1.3 c 波 c wave

在直流记录方式下视网膜电图 b 波后缓慢上升的角膜正向电位，与视网膜色素上皮功能相关。

3.4.1.1.4 d 波 d wave

长时程光刺激记录的视网膜电图，由光刺激停止信号诱导的一个角膜正向电位，通常反映 Off-双极细胞的功能。

3.4.1.1.5 x 波 x wave

暗视红光刺激，可以获得双峰的 b 波，即从 b 波中可区分出 x 波和 Bs 波，x 波代表视锥细胞反应，随刺激光增强，x 波和 Bs 波的区分越来越清楚。

3.4.1.1.6 暗视阈值反应 scotopic threshold response, STR

在全暗适应环境下用很弱的光刺激从视网膜诱发出的一个峰时较长的角膜负电位。代表了视网膜对最小量光刺激的敏感性，通常来源于视网膜内层的无长突细胞，也可能来自节细胞。

3.4.1.1.7 暗适应 dark adaptation

人眼从明亮环境进入暗处后，视觉敏感度逐渐提升、慢慢恢复暗视力的生理过程，可反映视杆细胞功能，常用于夜盲症等眼底疾病筛查。

3.4.1.1.8 单次闪光视锥视网膜电图 single flash cone electroretinogram

在明适应状态下应用标准闪光刺激获得的视网膜电图，反映视锥系统的功能。

3.4.1.1.9 负波型视网膜电图 negative electroretinogram

暗适应 3.0 和 10.0 时，b 波幅值小于 a 波的视网膜电图。

3.4.1.1.10 过高型视网膜电图 supernormal electroretinogram

b 波高于正常，或 b 波增加的程度大于对侧健眼的 25% 或 30%，a 波正常或与 b 波成比例地增加的视网膜电图。

3.4.1.1.11 混合反应视网膜电图 mixed (or combined) rod-cone electroretinogram

又称“标准光强视网膜电图 (standard intensity electroretinogram)”。在暗适应状态下，由标准光强 (3.0cd.s/m²) 同时激发视杆与视锥细胞反应的视网膜电图，反映视网膜感光细胞及内层神经元的整体功能，用于评估视网膜综合功能。

3.4.1.1.12 降低型视网膜电图 subnormal electroretinogram

a 波和 b 波均降低，b 波的降低与对侧健眼或正常眼比较，降低大于 25% 或 30% 的视网膜电图。

3.4.1.1.13 较高强度视网膜电图 higher intensity electroretinogram

用高于标准的闪光 (约 10cd.s m⁻²) 刺激诱导的视网膜电图。

3.4.1.1.14 局部视网膜电图 focal electroretinogram

通过限定范围的局部光刺激视网膜特定区域，记录对应区域的电反应。可精准定位评估黄斑等局部视网膜功能，主要用于黄斑病变、局限性视网膜损伤的诊断与功能评估。

3.4.1.1.15 明视负波反应 photopic negative response, PhNR

由 1 个短暂闪光引出的在 b 波后的 1 个负向波，电极放置和记录方法类似视网膜电图，主要反应视网膜神经节细胞和内层视网膜功能。

3.4.1.1.16 明适应 light adaptation

人眼从黑暗环境突然进入明亮环境时，最初因光线过强视物模糊，随后视觉敏感度快速恢复正常的生理过程。主要反映视锥细胞的光适应功能，可辅助评估视锥细胞功能状态，用于相关视网膜疾病筛查。

3.4.1.1.17 明适应视网膜电图 light adaptation electroretinogram

又称“明视视网膜电图 (photopic electroretinogram)”。在全视野刺激器中以亮度 30cd/m² 进行明适应 10 分钟后获得的视网膜电图，主要反映视锥系统的活动。

3.4.1.1.18 [视网膜电图]峰时 peak time

从光刺激开始到波峰或波谷的时间。

3.4.1.1.19 强光锥-杆视网膜电图 high intensity flash rod-cone electroretinogram

在暗适应状态下,由强光($10\sim 30\text{cd.s m}^{-2}$)诱导的包括视锥、视杆系统反应的视网膜电图,可同时激发视杆、视锥细胞的最大电反应,反映视网膜感光细胞的整体最大功能状态,是评估视网膜严重病变程度的核心指标。

3.4.1.1.20 全视野视网膜电图 full-field electroretinogram

采用全视野闪光刺激器均匀刺激整个视网膜,记录视网膜整体的综合电反应的视网膜电图,国际临床视觉电生理学学会推荐的标准视网膜电图检查。可全面评估视网膜感光细胞及内层神经元功能。

3.4.1.1.21 色光视网膜电图 color electroretinogram, color ERG

采用不同波长单色光刺激视网膜的特殊视网膜电图检查,可选择性记录红、绿、蓝视锥细胞亚型的电反应,精准评估各类视锥细胞功能。

3.4.1.1.22 闪光视网膜电图 flash electroretinogram

由单次闪光或较低频率闪光诱发的视网膜电图,最基础常用的视网膜电图检查,可客观评估视网膜感光细胞及后续神经元通路的整体功能。

3.4.1.1.23 闪烁光融合频率 flicker frequency of fusion, FFF

开始发生融合的刺激光频率。逐渐增加刺激光的频率,因两个闪光之间的时间间隔变短,前一个闪光刺激产生的反应波与后一个反应波逐渐融合形成如正弦波式样为一种稳态反应。

3.4.1.1.24 闪烁光视网膜电图 flicker electroretinogram

用一定频率的闪烁光刺激(一般大于 15Hz)所诱发的视网膜电图。国际电生理学学会推荐采用标准光强 (3.0cd.s m^{-2}), 30Hz 频率的闪烁光记录。

3.4.1.1.25 视杆视网膜电图 rod electroretinogram

又称“暗视 0.01 视网膜电图 (scotopic 0.01 electroretinogram)”。经过充分暗适应后(大于 20 分钟),由弱光(0.01cd.s m^{-2})诱导视杆系统反应所产生的视网膜电图。

3.4.1.1.26 无波型视网膜电图 non-recordable electroretinogram

又称“熄灭型视网膜电图 (Extinguished electroretinogram)”。用任何强度的光刺激均不能诱发出明显的视网膜电图,说明视网膜功能严重受损。

3.4.1.1.27 延迟型视网膜电图 delayed electroretinogram

用一定频率的闪烁光刺激(一般大于 15Hz)所诱发的视网膜电图。国际电生理学学会推荐采用标准光强 (3.0cd.s m^{-2}), 30Hz 频率的闪烁光记录。

3.4.1.1.28 早期感受器电位 early receptor potential, ERP

视网膜光感受器外段受强光刺激后引出的一种峰时极短的光感受器电位,包括极性相反的一个双向波。正常电位幅值受生理、物理和化学等诸多因素影响,病变时早期感受器电位的改变主要与脉络膜循环障碍、光感受器尤其是视锥细胞受损有关。

3.4.1.1.29 振荡电位 oscillatory potentials, OPs

闪光视网膜电图 b 波上升支上叠加的一系列高频低幅小波,主要起源于视网膜内层的双极细胞和无长突细胞。

3.4.1.2 图形视网膜电图 pattern electroretinogram, PERG

采用翻转棋盘格等图形刺激诱发的视网膜电图,主要起源于视网膜神经节细胞。可特异性评估视网膜神经节细胞功能

3.4.1.2.1 N35 波 N53 wave

图形视网膜电图记录过程中,图形刺激诱导出的首个位于 35ms 左右的角膜负向电位。

3.4.1.2.2 N95 波 N95 wave

图形视网膜电图记录过程中,在 95ms 左右出现的第二个大的角膜负向电位。

3.4.1.2.3 P50 波 P50 wave

图形视网膜电图记录过程中,图形刺激诱导出的第一个位于 50ms 左右正向电位。

3.4.1.3 多焦视网膜电图 multifocal electroretinogram, mfERG

又称“多局部视网膜电图(multilocal electroretinogram)”。一种采用 m-序列伪随机刺激,利用单个角膜电极记录,并经过计算机处理后获取的视网膜多个局部区域的电反应,可高分辨率定位评估黄斑等局部视网膜功能

3.4.1.3.1 m 序列 m-sequence

一种用于刺激呈现和信号处理的伪随机序列。通过特定的数学算法生成,以确保在短时间所有视网膜区域都能得到均匀和随机的刺激。

3.4.1.3.2 多焦振荡电位 multifocal oscillatory potentials, mfOPs

多焦视网膜电图的高频部分,主要与视网膜血管病变有关,幅值较小而振荡频率较高。

3.4.1.3.3 波描记阵列 trace array

记录多焦视网膜电图时采用的刺激图形的排列方式。

3.4.1.4 其它类型视网膜电图

3.4.1.4.1 颜色光视网膜电图 color electroretinogram

用各种波长不同颜色光刺激记录到的视网膜电图。

3.4.1.4.2 荧光视网膜电图 fluorescence electroretinogram

荧光素注射后记录到的视网膜电图。

3.4.1.4.3 激光视网膜电图 laser electroretinogram

用激光作为刺激光源记录到的视网膜电图。

3.4.2 视觉诱发电位 visual evoked potential, VEP

又称“视觉诱发皮层电位（visual evoked cortical potential, VECP）或视诱发反应（visual evoked response, VER）”。视觉刺激在大脑皮质产生的一簇电信号，通过信号平均技术从在头皮记录的脑电信号中提取出视觉诱发电生理电位，反映视觉信息从视网膜到大脑皮质视觉中枢的传递过程。

3.4.2.1 1/4 视野刺激 quarter-field stimulation

只有 1/4 视野有视觉刺激，其他视野没有刺激的方式。用以评估局部视功能及发现局部病变。

3.4.2.2 N135 波 N135 wave

图形翻转视觉诱发电位记录过程中，135ms 左右出现的一个负向电位。

3.4.2.3 N75 波 N75 wave

图形翻转视觉诱发电位记录过程中，在 75ms 左右出现的第一个负向电位。

3.4.2.4 P100 波 P100 wave

图形翻转视觉诱发电位记录过程中，在 100ms 左右出现的第一个正向电位。

3.4.2.5 半侧视野刺激 half-field stimulation

视觉诱发电位记录过程中，只有半侧视野有视觉刺激，另外半侧视野没有刺激的刺激模式。

3.4.2.6 半野视觉诱发电位的矛盾定侧 paradoxical lateralization

半视野图形翻转刺激时的正常生理现象，指 P₁₀₀波最大振幅出现在刺激野同侧的枕部头皮电极（O₁/O₂），而非解剖学预期的对侧电极。其产生源于初级视皮层（V1 区）位于距状裂内侧壁，神经元轴突呈斜向走向，导致头皮电位分布与视网膜 - 视皮层解剖投射方向相反。理解此现象是正确解读半野视觉诱发点位、定位视交叉及视交叉后病变的关键前提。

3.4.2.7 初级视皮质 primary visual cortex

又称“纹状区皮层（striate cortex）”或“布罗德曼 17 区（Brodmann area 17）”。位于枕叶后部大脑视觉皮层的组成部分之一。相当于距状裂上下唇，其输出信息有两条通道，分别为背侧流和腹侧流。

3.4.2.8 叠加技术 superimposition

临床视觉电生理检查的核心信号处理技术，通过对多次重复刺激产生的电反应同步叠加算术平均，利用信号相位一致增强、随机噪声相位杂乱抵消的原理，提取微弱生物电信号。叠加次数通常 100-200 次，是记录视网膜电图、视觉诱发电位的必要前提。

3.4.2.9 多焦视觉诱发电位 multifocal visual evoked potential, mfVEP

一种采用 m 序列方式刺激视网膜多局部区域, 利用 1 对或 2 对枕部电极记录, 并经过计算机处理后获取的诱发电位。

3.4.2.10 多通道视觉诱发电位 multi-channel visual evoked potential

按照国际脑电图学会制订的标准电极放置法(国际 10-20 系统), 使用 3 个以上记录电极, 刺激源可以是棋盘格、光栅或图形给撤、闪光的视觉诱发电位。评估视交叉及其后视路的功能, 可辅助诊断眼白化病等。

3.4.2.11 分视视觉诱发电位 dichoptic visual evoked potential

同时给双眼以不同形式的图形或闪光刺激, 即分视刺激, 记录到的双眼总和视觉诱发电位反应。

3.4.2.12 国际 10-20 系统 international 10-20 system

国际临床神经电生理联盟推荐的标准电极放置系统, 基于鼻根、枕外隆凸等颅骨解剖标志, 按 10% 和 20% 的间距比例确定电极位置, 确保不同实验室脑电图、诱发电位检查结果的可比性和可重复性。

3.4.2.13 立体视视觉诱发电位 stereo-elicited visual evoked potential

利用计算机随机立体点刺激软件在显示器上产生立体变换图形刺激所记录到的视觉诱发电位。

3.4.2.14 平均技术 average technique

视觉电生理检查的核心信号处理技术, 通过对多次重复刺激的同步反应进行算术平均, 使相位一致的生物电信号幅值增强, 随机噪声相互抵消, 从而提取微弱电信号, 是诱发电位、视网膜电图检查的必要前提。

3.4.2.15 全视野刺激 full-field stimulation

刺激器可以产生光漫射使视网膜达到均匀光照, 标准闪光强度为 $1.5 \sim 3.0 \text{cd.s m}^{-2}$, 产生包括五种波形的闪光视网膜电图。

3.4.2.16 扫视视觉诱发电位 sweep visual evoked potential

在 8~12 种不同的空间频率下, 每个空间频率的视觉诱发电位的集合。测量每个空间频率的 P100 幅值, 最终形成空间频率与幅值相对应的曲线图。是一种基于稳态视觉诱发电位原理并在其基础上发展的一种视功能客观检测技术, 其有效部分是从噪音中分离出来的二次谐波。

3.4.2.17 色光视觉诱发电位 color visual evoked potential

由等亮度颜色条纹诱发的视觉诱发电位。

3.4.2.18 闪光视觉诱发电位 flash visual evoked potential, FVEP

应用积分球发出的漫反射闪光,通过瞳孔进入眼内,最小覆盖 20° 视野进行视觉刺激后记录的视觉诱发电位。

3.4.2.19 视觉诱发反应视野分布图 multifocal visual evoked responses across the visual field

利用数字信号处理技术和计算机技术获得的视野中各个部位局部诱发反应的视野排列图以及这些局部诱发反应的幅值所构成的立体图。

3.4.2.20 双眼总和视觉诱发电位 binocular total visual evoked potential

双眼同时接受图形或闪光刺激而记录到的视觉诱发电位。

3.4.2.21 瞬态视觉诱发电位 transient visual evoked potential

低频率视觉刺激所诱发的大脑皮层电位活动。一般不大于 2HZ。因两个相邻刺激之间的间隔较长,后一刺激出现时前一个刺激引起的枕叶皮质反应已消失,对应于每个刺激是一系列正波和负波组成的视觉诱发电位波形。

3.4.2.22 图形翻转视觉诱发电位 pattern reversal visual evoked potential, PRVEP

应用 1.0° ($0.8^{\circ} \sim 1.2^{\circ}$) 或 0.25° ($0.20^{\circ} \sim 0.30^{\circ}$) 黑白图形翻转棋盘格刺激诱发的视觉诱发电位。

3.4.2.23 图形给-撤视觉诱发电位 pattern onset-offset visual evoked potential

在平均亮度不变的情况下,全刺激野的图像以一般大于 600ms 的刺激间隔出现或消失记录到的视觉诱发电位。其中,图形的出现形成"给"的视觉刺激,图形的消失形成"撤"的视觉刺激。

3.4.2.24 图形视觉诱发电位 pattern visual evoked potential, PVEP

以翻转棋盘格或条栅等图形作为视网膜刺激方式诱发的视觉诱发电位。根据刺激方式的不同,分为图形翻转视觉诱发电位及图形给-撤视觉诱发电位。

3.4.2.25 稳态视觉诱发电位 stead-state visual evoked potential

由间隔时间短于视觉诱发电位时程的视觉刺激所诱发的多个波相干扰、叠加,形成节律性正弦样波的视觉诱发电位。刺激的频率一般大于 5~8Hz。

3.4.2.26 诱发电位 evoked potential, EP

一种外加的特定刺激,作用于感觉系统或脑的某一部位,在给予刺激或撤除刺激时,引起中枢神经系统产生可以测出的电位变化。

3.4.2.27 运动视觉诱发电位 motion visual evoked potential

应用图形的运动,如正弦波条栅、随机点图作为刺激形式记录到的视觉诱发电位。运动图形的出现形成给的视觉刺激,运动图形的消失形成撤的视觉刺激。运动给的主要反应是峰时

为 180~200 ms 的负向波，称为 N200。

3.4.3 眼电图 electrooculogram,EOG

用以记录视网膜色素上皮和视细胞间的眼静息电位。通过明、暗条件下电位变化，反映视网膜外层功能。

3.4.3.1 Df 值 Df value

在快振荡测量期间暗适应期最大幅值与明适应期最小幅值之间差值的平均值。

3.4.3.2 格利姆比 potential difference/base volume potential ratio, PD / BVP

眼电图中差值电位与基值电位的比值。是常用的眼电图诊断指标之一。

3.4.3.3 暗谷电位 dark trough potential, DTP

眼电图检查过程中，暗视阶段眼静息电位的最小值。

3.4.3.4 暗谷时间 dark trough time, DTT

从暗适应开始至记录到暗谷电位的时间。

3.4.3.5 暗视觉 scotopic vision

在弱光下，人眼只具有黑白视觉，无颜色视觉的现象。

3.4.3.6 差峰比 potential difference / light peak potential ratio, PD / LPP

眼电图中电位差与光峰电位的比值。是常用的眼电图诊断指标之一。

3.4.3.7 第一光峰第二光峰比 first light peak / second light peak ratio

光刺激后所诱导的光峰与一个周期后的光峰幅值之比。

3.4.3.8 第一光峰时间 the time to the first light peak

从打开背景光开始至出现最大静止电位，即光峰电位的时间。

3.4.3.9 第二光峰时间 the time to the second light peak

明适应过程中，从打开背景光后连续观察 40min 以上，到第一光峰后约 27min 处另一个较小光峰，即第二光峰的时间。

3.4.3.10 周期持续时间 duration of the period

指眼电图里第一光峰至第二光峰的时间间隔，眼部自发慢振荡完成一个完整周期时长约 27 分钟，为眼电图评估节律变化的重要计时指标。

3.4.3.11 反转眼电图 the inverse electro-oculogram

记录结果为光峰/暗谷比值小于 1 的眼电图。

3.4.3.12 非光反应性眼电图 nonphotic electrooculogram

用光刺激以外的其他刺激造成眼静息电位发生改变所记录到的波形。包括高渗透压、碳酸氢化物和醋唑磺胺反应等。反应的幅值为眼电图幅值改变的百分率。

3.4.3.13 峰基比 light peak potential / base volume potential ratio, LPP / BVP

眼电图中光峰电位与基值电位之比。常用的眼电图诊断指标之一。

3.4.3.14 峰值 peak value

电生理检查中，波峰与基线或相邻波谷之间的电位差值。其值的降低常常提示某种临床病变。

3.4.3.15 高渗反应 hyperosmolarity response

眼电图特殊激发试验指标，指静脉输注高渗溶液（如 15%甘露醇或 10%果糖甘）后，眼静电位出现特征性下降的反应，用于评估视网膜色素上皮的离子转运与屏障功能。

3.4.3.16 光反应性眼电图 photic electrooculogram

眼静息电位随着光适应状况的改变而产生变化所记录到的眼电图。包括标准眼电图、局部眼电图、色光眼电图、快振荡等，它是相对于某些特殊的眼电图记录技术而言的。

3.4.3.17 光峰电位 light peak potential, LPP

眼电图检查过程中明适应阶段眼静息电位的最大值。

3.4.3.18 光峰/暗谷比 light peak potential / dark trough potential ratio, LPP/DTP

又称“阿登比(Arden ratio)”。为眼电图明适应光峰电位与暗适应暗谷电位的比值。正常范围是 1.7~2.0，卵黄样黄斑营养不良可出现特征性的阿登比值下降。

3.4.3.19 光峰/稳态电位比 light peak/steady state potential ratio, LPP/SSP

为明适应光峰电位与暗适应末期稳态电位的比值，用于评估视网膜色素上皮静息电位稳定性，是阿登比的补充参考指标

3.4.3.20 基值电位 base value potential, BVP; baseline value

眼电图检查前相同眼球运动所取得的电位偏移平均值。在光峰 / 暗谷比等设计的检测程序中，它是预适应时所取得电位的平均值。在国际标准化眼电图测定中，若测定光峰 / 暗谷比，已不要求测定此值，若测定光峰 / 暗适应基线比，则为明适应前 5min 测定电位的平均值。

3.4.3.21 角膜-视网膜电位 corneoretinal potential

将记录电极安放于角膜和眼后极部所记录到的眼静息电位。通常角膜侧为正极，眼后部为负极。

3.4.3.22 局部眼电图 focal electro-oculogram

设置明适应光照到视网膜一定的区域记录到的眼电图，主要测定黄斑区的功能。

3.4.3.23 快振荡 fast oscillation

在光照初 30~40s 时视网膜色素上皮基底膜电位发生的超极化与复极化过程。

3.4.3.24 快振荡频率 frequency of fast oscillation

用以表征眼静息电位自发性快振荡波动节律的量化指标,代表单位时间内该电位节律性波动发生的频次,正常人眼参考值为 28.5 次 / 小时

3.4.3.25 慢振荡 slow oscillation

视网膜色素上皮静息电位随光适应状况改变而改变所记录到的波形。

3.4.3.26 慢振荡频率 frequency of slow oscillation

用于定量描述眼静息电位自发性慢振荡波动节律的专业指标,即单位时间内出现节律性电位波动的次数,正常人眼参考值为 2.2 周 / 小时。

3.4.3.27 色光眼电图 color electrooculogram

采用不同的颜色光作为明适应的光刺激所记录的眼电图。

3.4.3.28 稳态电位 steady state potential

眼电图检测过程中,暗适应后期逐渐趋于平稳恒定的眼部静息电位,电位波动极小,是计算多项电生理比值的重要基准电位。

3.4.3.29 眼电图右移 right shift in the electrooculogram

眼电图的暗谷或光峰延迟的现象。

3.4.3.30 眼静息电位 ocular standing potential

存在于眼前后极或角膜-眼底间的主要来源于色素上皮的电位差。该电位随眼适应状态而改变,某些药物或理化因素的改变也可引起电位的改变。

3.4.3.31 眨眼眼电图 eye blink electro-oculogram

从放置于眼睛上下方电极记录到的眨眼产生的电位得到的眼电图。

4 眼科治疗

4.1 眼科用药 ophthalmic drugs

4.1.1 散瞳药 mydriatic

抗胆碱药和拟肾上腺素药的合剂,用于眼底检查、屈光检查及葡萄膜炎的治疗。

4.1.1.1 抗胆碱类散瞳药 anticholinergic mydriatic drugs

阻止乙酰胆碱与受体结合,阻断副交感神经,使虹膜括约肌松弛的药物,具有散瞳和睫状肌麻痹作用。常见的如阿托品、托吡卡胺。

4.1.1.2 拟肾上腺素类散瞳药 sympathomimetic mydriatic drugs

通过兴奋 α 受体兴奋交感神经使瞳孔开大肌收缩的药物,具有散瞳作用,但无睫状肌麻痹

作用。常见的如去甲肾上腺素、苯肾上腺素。

4.1.2 抗过敏药物 anti-allergic agent

通过阻断过敏物质作用或抑制其释放来治疗过敏性疾病的药物。主要包括抗组胺类药物、过敏反应介质阻滞剂、肥大细胞膜稳定剂、糖皮质激素等。

4.1.3 抗青光眼药物 antiglaucoma agent

通过减少房水生成、增加房水外流或减少眼内容积等途径来降低眼压、治疗青光眼的药物。各类药物可单独或联合使用。

4.1.3.1 β 受体阻滞剂类抗青光眼药物 beta adrenergic antagonists antiglaucoma drugs

通过阻断肾上腺素或去甲肾上腺素与睫状体上皮细胞 β 受体的结合，抑制房水生成、降低眼压的药物。

4.1.3.2 α 肾上腺素能激动剂类抗青光眼药物 alpha adrenergic agonist antiglaucoma drugs

通过激活睫状体上皮细胞 α 受体，抑制房水生成，亦可使房水经葡萄膜巩膜通道外流增加，降低眼压的药物。

4.1.3.3 拟副交感神经类抗青光眼药物 parasympathomimetic antiglaucoma drugs

通过激动胆碱受体降低眼压的药物。可兴奋瞳孔括约肌，缩小瞳孔，开放前房角，用于原发性闭角型青光眼的治疗；也可收缩睫状肌，牵拉巩膜突和小梁网，使小梁网张开，增加房水外流，用于原发性开角型青光眼的治疗。机制不规范，增加虹膜张力

4.1.3.4 碳酸酐酶抑制剂类抗青光眼药物 antiglaucoma carbonic anhydrase inhibitors

通过抑制睫状体上皮细胞碳酸酐酶的活性，减少房水生成、降低眼压的药物。有滴眼液和口服片两种剂型。

4.1.3.5 前列腺素衍生物类抗青光眼药物 antiglaucoma prostaglandin derivatives

主要通过增加房水经葡萄膜巩膜通道外流来降低眼压的药物。也有一定的促进房水经小梁网通道外流的作用。

4.1.3.6 高渗剂类抗青光眼药物 antiglaucoma hyperosmotic agents

可迅速提高血浆渗透压的药物。使眼组织特别是玻璃体中水分进入血液，减少眼内容量，降低眼压。口服或静脉滴注剂型

4.1.3.7 抗代谢剂类抗青光眼药物 antimetabolite antiglaucoma drugs

通过抑制细胞代谢过程的关键酶或代谢途径，从而阻断 DNA 和蛋白质的合成，抑制结膜下成纤维组织增生，减少瘢痕形成，促进房水外流的滤过通道建立的药物。可提高青光眼外滤过手术的成功率。

4.1.3.8 一氧化氮合剂类抗青光眼药物 antiglaucoma nitric oxide-donating agents

通过释放一氧化氮来降低眼内压的药物。一氧化氮可以放松小梁网和房水引流通道的平滑肌，促进房水排出，从而有效降低眼压。此类药物通常与其他抗青光眼药物联合使用，以增强降压效果。

4.1.3.9 Rho 激酶抑制剂类抗青光眼药物 Rho kinase inhibitor antiglaucoma drugs

通过抑制 Rho 激酶活性来降低眼压的药物。Rho 激酶在调节小梁网和舒张房水引流通道的平滑肌张力中起关键作用。抑制 Rho 激酶可以使小梁网松弛，增加房水外流，从而有效降低眼压。

4.1.4 抗血管内皮生长因子药物 anti-vascular endothelial growth factor agents; anti-VEGF agent

抑制血管内皮生长因子与其受体结合的药物。可起到抑制新生血管生成、减少血管渗漏并促进新生血管消退的作用。

4.1.5 血管收缩药 vasoconstrictor

能够收缩眼部浅表毛细血管，减少局部血流量，快速消退结膜充血、改善眼表红赤症状的药物

4.1.6 人工泪液 artificial tear

理化性质与泪液相似的泪液替代品。可保持眼表的湿润和泪膜的稳定，或通过激活结膜上皮细胞和杯状细胞受体，促进干眼患者自身泪液成分的分泌。

4.2 眼科手术与操作 ophthalmic surgery and operation

4.2.1 眼科麻醉 ophthalmic anesthesia

通过在眼表面滴用麻醉药物或者眼球周、后注射麻醉药物等不同途径和方法，使眼表知觉、眼球疼痛及运动可逆性丧失，从而便于眼科检查和手术的一种临床技术。

4.2.1.1 面神经阻滞 facial nerve block

阻滞面神经，以达到麻醉眼轮匝肌的麻醉方式。

4.2.1.2 睫状神经节阻滞麻醉 ciliary ganglion anesthesia

又称“球后麻醉（retrobulbar anesthesia）”。将麻醉药剂注入眼球后方，阻滞睫状神经节、睫状神经、动眼神经与外展神经，阻断眼部神经信号传导，实现痛觉消退、眼肌松弛及眼球固定，是临床常用于内眼手术的局部麻醉方式。

4.2.1.3 球周麻醉 peribulbar anesthesia

“向球后肌锥外间隙内注射局麻药物的麻醉方法。通过药物的扩散以达到眼球制动、痛觉消失的目的。

注药后，需按压眼球周组织，以便药物弥散。球周麻醉较球后麻醉注射部位浅，不易发生视

神经损伤、眼球穿孔、黑矇等严重并发症。”

4.2.1.4 眼表面麻醉 ocular surface anesthesia

滴表面麻醉剂于眼表使角膜、结膜痛觉甚至知觉可逆性丧失的麻醉方法。以便进行接触眼表的眼部检查和手术。

4.2.2 眼科穿刺与注射 ophthalmic injection

各种眼球内及眼球旁等不同部位的注射。

4.2.2.1 结膜下注射 subconjunctiva injection

将药物注射于球结膜与巩膜之间的疏松间隙内的给药方法。通过延长药物作用时间或提高药物在眼局部的浓度以增强药物疗效。

4.2.2.2 眼球筋膜下注射 sub-Tenon injection

又称“Tenon 囊下注射”。将药物注射在眼球筋膜（Tenon 囊）下的给药方法。可提高药物在眼周的浓度，具有作用快、操作方便等特点，可用于抗炎、抗感染治疗或局部麻醉。

4.2.2.3 球后注射 retrobulbar injection

在眶下缘中外 1/3 交界处进针，将药物注射至眼球后肌锥内的给药方法。使药物在晶状体虹膜隔后部位达到有效治疗浓度，适用于眼后节和视神经疾病。

4.2.2.4 球周注射 peribulbar injection

在眶下缘中外 1/3 交界处进针，将药物注射至眼球赤道附近的球筋膜内的给药方法。适用于眼后段疾病的治疗或局部麻醉。

4.2.2.5 前房注射 anterior chamber injection

用注射器将药物直接注入前房或通过穿刺口注入前房的给药方法。使药物在房水中弥散，从而达到一定的治疗效果。

4.2.2.6 玻璃体腔注射 intravitreal injection

将药物通过睫状体平坦部直接注入玻璃体腔的给药方法。可以使药物迅速有效进入到作用部位，常用于葡萄膜及视网膜疾病的治疗。

4.2.2.7 视网膜下注射 subretinal injection

用 41G（外径约 0.1 毫米）以上的针头将药液、平衡盐溶液等注射入视网膜神经上皮层和色素上皮层之间的给药方法。可用于溶解视网膜下积血、或神经上皮脱离，也可用于基因治疗。

4.2.2.8 脉络膜上腔注射 suprachoroidal injection

将药物注射于巩膜与脉络膜之间潜在腔隙的给药方法。将药物更多传递到脉络膜和视网膜，从而在疾病部位达到更高的药物浓度。

4.2.2.9 前房穿刺 paracentesis of anterior chamber

在裂隙灯或手术显微镜下，于角膜缘或角膜缘血管前的透明角膜内，用 15° 穿刺刀、20G 巩膜穿刺刀或 26G 针头穿刺入前房的操作，可引流房水或房水取样。

4.2.2.10 玻璃体腔穿刺 vitreous paracentesis

于睫状体平坦部区域穿刺进针，形成隧道，进入玻璃体腔后，逐渐达到液化区进行放液的操作。也用于抽吸和注药。

4.2.2.11 脉络膜上腔放液术 draining out suprachoroidal fluid

于睫状体平坦部或脉络膜脱离区域穿刺进针或切开巩膜引流脉络膜上腔液体的操作。

4.2.3 眼睑手术 eyelid surgery

4.2.3.1 眼睑重建术 eyelid reconstruction

重建因外伤、肿瘤切除及年龄因素所造成的眼睑先天或后天性畸形或缺损的手术方式。用以恢复眼睑的正常形态和功能。

4.2.3.2 黏膜移植术 mucous membrane graft

"选同侧或对侧结膜、口腔黏膜以修复眼睑内层或球结膜的缺损的手术方式。

改为：

选取同侧或对侧的部分结膜或口腔黏膜，将其转移至待修复的眼睑内层或球结膜以填补黏膜缺损的手术方式"

4.2.3.3 上睑退缩矫正术 upper eyelid retraction correction

延长上睑提肌或切除米勒肌以矫正上睑退缩的手术方式。

4.2.3.3.1 上睑提肌延长术 lengthening of levator palpebrae superioris

通过部分腱膜切断，异体巩膜移植等方法延长上睑提肌腱膜，减弱上睑提肌力量，纠正上睑退缩的手术方式。

4.2.3.3.2 米勒肌切除术 Müller muscle excision

通过切除米勒肌以减弱上睑上抬力量，矫正上睑退缩的手术方式。

4.2.3.4 下睑退缩矫正术 lower eyelid retraction correction

切断下睑缩肌或异体巩膜移植等方法矫正下睑退缩的手术方式。

4.2.3.5 睑缘缝合术 tarsorrhaphy

将上下睑缘缝合在一起，以达到治疗角膜疾病或在眼睑重建中对抗皮瓣收缩的手术方式。

4.2.3.6 暂时性睑缘缝合术 temporary tarsorrhaphy

在不破坏上下睑缘上皮的情况下，将上下睑缘临时性缝合在一起的手术方式。使睑裂变小或完全闭合起到保护角膜或促进愈合作用，将缝线拆出后，眼睑和自由启闭。

4.2.3.7 永久性睑缘缝合术 permanent tarsorrhaphy

采用上下睑缘相对应出的上皮切除、灰线切开等方法,将上下睑缘缝合在一起的手术方式。

拆除缝线后,上下眼睑永久性粘连在一起,需要再次手术切开才能打开眼睑。

4.2.3.8 内眦赘皮矫正术 epicanthal plasty

通过 V-Y,或 Z 瓣等手术方法矫正内眦赘皮的手术方式。

4.2.3.9 倒睫矫正术 trichiasis repairment

通过手术方法去除或矫正内翻或倒向角膜生长的睫毛的手术方式。

4.2.3.9.1 灰线切开术 grey line split

从灰线部位切开,将眼睑分为 2 层,前部的皮肤肌肉层 以及后部的睑板层,以达到矫正倒睫或眼睑内翻的手术方式。

4.2.3.9.2 眼睑前层重置术 anterior lamellar repositioning

睑缘灰线切开后,将眼睑前层向后退,使异常生长的睫毛离开角膜的手术方式。

4.2.3.9.3 倒睫激光治疗术 argon laser treatment of trichiasis

使用氩激光破坏异常睫毛的毛囊以治疗倒睫的治疗方式。

4.2.3.9.4 毛囊冷冻术 cryoepilation of follicle

通过冷冻的方法破坏异常的睫毛毛囊以达到治疗倒睫的手术方式。

4.2.3.9.5 毛囊电解术 follicles electrolysis

将电极插入毛囊,通电后破坏异常的睫毛毛囊,从而治疗倒睫的治疗方式。

4.2.3.10 睑板腺囊肿刮除术 chalazion curettage

从睑板面垂直睑缘或从皮肤面平行睑缘切开霰粒肿,刮除内容物,分离并切除囊壁的手术方式。

4.2.3.11 眼睑脓肿切开术 drainage of eyelid abscess

平行于睑缘切开眼睑脓肿波动感最明显的部位从而引流脓液的手术方式。

4.2.3.12 外眦切开术 lateral canthotomy

水平方向剪开外眦,从而扩大和延长睑裂的手术方式。

4.2.3.13 外眦松解术 lateral cantholysis

通过松解外眦韧带上支或下支以减少眼睑的水平张力,用以进行眼睑重建的手术方式。

4.2.3.14 睑内翻矫正术 entropion plasty

矫正各种原因造成的眼睑内翻以使眼睑和睫毛恢复正常位置的手术方式。避免对结膜和角膜进一步损伤。

4.2.3.14.1 下睑缩肌腱膜缝合术 lower lid retractor repair

通过缩短或加强下睑缩肌与睑板下缘的链接以矫正下睑内翻的手术方式。

4.2.3.15 睑外翻矫正术 ectropion plasty

矫正各种原因造成的眼睑外翻以使眼睑和睫毛恢复正常位置的手术方式。避免对结膜和角膜进一步损伤。

4.2.3.15.1 眼睑水平缩短术 horizontal eyelid tightening

通过楔形或五边形切除全层眼睑组织达到矫正眼睑水平松弛及下睑外翻的手术方式。

4.2.3.15.2 外侧睑板条固定术 lateral tarsal strip

将下睑外眦部切开，分离除外侧睑板条，并将之固定在外侧骨膜上，从而矫正下睑外翻的手术方式。

4.2.3.16 上睑下垂矫正术 ptosis correction

对上睑下垂进行矫正的手术方式。包括缩短和加强上睑提肌，借用额肌力量等方法。

4.2.3.16.1 上睑提肌腱膜缩短术 levator aponeurosis advancement

通过将上睑提肌腱膜缩短或折叠等方式以加强其抬高上睑的能力，从而矫正上睑下垂的手术方式。

4.2.3.16.2 结膜米勒肌切除术 Müller's muscle-conjunctival resection

通过结膜面手术，切除带有米勒肌的睑板上缘结膜，从缩短和增强米勒肌的手术方式。达到矫正轻度上睑下垂的作用。

4.2.3.16.3 上睑提肌腱膜修补术 levator aponeurosis repairment

通过上睑提肌腱膜固定和修补而矫正上睑下垂的手术方式。适用于上睑提肌肌力正常而腱膜与睑板上缘分离或断裂的患者。

4.2.3.16.4 上睑提肌缩短术 levator palpebrae superioris resection

通过缩短上睑提肌腱膜，加强上睑提肌力量，矫正上睑下垂的手术方式。

4.2.3.17 额肌悬吊术 frontalis suspension

利用额肌的力量，将额肌与睑板之间建立连接，而矫正上睑下垂的手术方式。

4.2.3.18 眼睑成形术 blepharoplasty

通过重塑眼睑皮肤、肌肉和脂肪袋，达到美容目的的眼睑手术。包括眼睑皮肤松弛矫正，重睑成形术，眼袋手术等。

4.2.3.19 上睑成形术 upper eyelid blepharoplasty

切除松弛的眼睑皮肤，重睑成形，切除眶隔内脂肪的手术方式。

4.2.3.20 下睑成形术 lower eyelid blepharoplasty

切除下眼睑松弛的皮肤，恢复下睑正常形状，或通过结膜切口或皮肤切口去除下眶隔内脂

肪，并切除松弛的下睑皮肤，去除眼袋的手术方式。

4.2.4 泪器手术 operations of lacrimal apparatus disease

针对泪器疾病的手术方式，包括泪腺手术和泪道手术两大类。

4.2.4.1 泪腺手术 operations of lacrimal gland

针对泪腺疾病，通过切除、缝合、悬吊等操作达到治疗目的的手术方式。

4.2.4.1.1 泪腺摘除术 dacryoadenectomy

经皮肤切口将泪腺完整切除的手术方式。适用于病变的泪腺无法保留的患者，比如泪腺肿瘤侵犯整个泪腺者。

4.2.4.1.2 泪腺肿瘤切除术 excision of lacrimal gland tumor

治疗泪腺肿瘤的手术方式。良性肿瘤多行肿瘤的单纯切除，对于泪腺的恶性肿瘤则应行扩大切除范围，甚至做眶内容剜除术，辅以放射治疗。

4.2.4.1.3 泪腺脱垂矫正术 correction of lacrimal gland prolapse

用于矫正先天或后天性泪腺部眶隔松弛所致的泪腺向前脱垂的手术。一般局麻下自眶上缘中点沿眶缘向颞侧沿长作成弧形皮肤切口，距离眶上缘 5mm，平行于眶缘切开眶隔，钝性分离后便有泪腺组织和眶脂肪脱出。剪去脱出的脂肪，用镊子将眶隔两切口缘拉紧重叠，褥式缝合，使脱出的泪腺复位。

4.2.4.1.4 自体下颌下腺移植术 autologous submandibular gland transfer

用移植的颌下腺代替泪腺分泌眼泪功能以治疗严重干眼的一种手术。在患者颌下腺功能正常的前提下，将游离的自体颌下腺移植至颞部受区，将颌下腺导管自皮下隧道引入患眼的上穹窿结膜囊内进行缝合，并吻合供应的血管。

4.2.4.2 泪道手术 operations of lacrimal duct disease

针对泪道疾病，通过切开、探通、吻合等操作达到治疗目的的手术方式。

4.2.4.2.1 泪点成形术 punctum plasty

把不正常的泪点变成正常形状的手术方式。主要适应证：泪点狭窄、阻塞、膜闭，和泪点有增殖膜等。传统的“三剪成形术”已经逐步淘汰，代之以使用青光巩膜咬切器环形切泪点成形的办法，后一种方法对泪点正常结构破坏小，效果更好。

4.2.4.2.2 泪点外翻矫正术 lacrimal punctum eversion correction

针对泪点外翻的手术方式。一是翻转下睑，暴露下睑结膜，用小钩牵拉下睑。二是在泪点后约 25mm 结膜处，用小刀做一梭形、宽约 2mm、长约 5mm、深达睑板之切口，梭形最宽处恰对准泪点，先切近泪点之一侧，次切另一侧，最后将梭形睑结膜连同睑板组织同时去除，做切口的水平向缝合，使外翻的泪点复位。

4.2.4.2.3 泪点烧灼封闭术 cauterization and sealing of lacrimal punctum

通过烧灼泪点，使之瘢痕化愈合，封闭其开口以治疗重度干眼的手术方式。

4.2.4.2.4 泪点栓塞术 operation of punctal plug

使用栓子封闭泪点的一种治疗方法。目前治疗干眼症最常用的方法之一，通过部分封闭泪液排出管道，以增加眼表面其润滑作用的自然泪液。治疗过程是在泪点临时性或永久性放置一芝麻大小的栓子，能够长期有效的缓解干眼症状。

4.2.4.2.4.1 泪点栓 punctal plug

用于做泪点栓塞术的栓子。一般分为永久性的和可降解性的两种。

4.2.4.2.5 泪小管栓塞术 operation of canalicular plug

使用栓子封闭泪小管水平部的一种治疗方法。

4.2.4.2.5.1 泪小管栓 canalicular plug

用于做泪小管栓塞术的栓子。一般分为永久性的和可降解性的两种。

4.2.4.2.6 泪道痿管切除术 lacrimal duct fistula resection

切除开口于泪囊表面皮肤痿管的手术方式。术中可沿痿口旁 1mm 处环形切开皮肤,沿痿管壁分离肌层直至痿管根部，将痿管完整切除，避免复发。

4.2.4.2.7 泪道置管术 lacrimal intubation

在病变的泪道置入人工泪管的手术。一般和泪道激光、泪点成形、泪道探通扩张术、泪小管断裂吻合等手术联合应用。目的是对病变的泪道起到支撑、防止塌陷和粘连及引流泪液的作用。

4.2.4.2.7.1 人工泪管 lacrimal stent

一种插入到泪道中的器械装置。目前临床应用的主要包括：克劳福德（Crawford）置管系统、里特伦（Ritleng）置管系统、张氏（Zhang）置管系、陶氏（Tao）置管系统等。

4.2.4.2.7.1.1 克劳福德置管系统 Crawford intubation system

加拿大约翰·克劳福德（John Crawford）医生首先报道使用的人工泪管置管系统。由两根伸展性能好，尖端成橄榄球形的不锈钢探针、专用拉钩和连接它们的直径为 0.8mm 的硅胶管组成。主要用于治疗泪小管、泪总管阻塞以及泪小管断裂患者。

4.2.4.2.7.1.2 里特伦置管系统 Ritleng intubation system

法国菲利普·里特伦（Philippe Ritleng）医生最先报道使用的人工泪管置管系统。包括特制空心带凹槽的探针——空心带凹槽的里特伦（Ritleng）泪道探针、专用的拉钩和配套的两端带有牵引导丝的硅胶管组成。使用时将特制探针自上下泪小管插入泪囊，再向下插入鼻腔。主要用于治疗泪小管、泪总管阻塞者。

4.2.4.2.7.2 人工鼻泪管支架逆行置入术 retrograde placement of nasolacrimal duct stent

将鼻泪管支架管经过鼻泪管下口逆行置入泪道内的一种置管手术。其主要的适应证是鼻泪管阻塞，伴或不伴泪囊炎。

4.2.4.2.7.3 单泪小管置管术 monocanalicular intubation

一种将人工泪管置入泪道的手术。人工泪管一端从泪点置入，经过泪小管、泪总管、泪囊和鼻泪管入鼻腔，另一侧末端通过特有的固定装置固定在泪点。手术适应证是单一泪小管、泪总管阻塞或者断裂。

4.2.4.2.7.3.1 单泪小管置入式人工泪管 monocanalicular stent

在单泪小管置管术中使用的人工泪管。是直径为 0.8mm 的硅胶管，一侧装有尖端成橄榄球形的不锈钢探针，另一侧则有专门的泪点固定装置。比如：克劳福德单泪小管置入式人工泪管。

4.2.4.2.7.4 双泪小管置管术 bicanalicular intubation

通过上下泪小管分别将人工泪管的两侧端置入泪道的手术。将人工泪管在鼻腔打结固定，外面不需留置和暴露人工泪管末端，患者容易接受。

4.2.4.2.7.4.1 双泪小管置入式人工泪管 bicanalicular stent

应用于双泪小管置管术的人工泪管。包括：克劳福德双泪小管置入式人工泪管、里特伦人工泪管等。

4.2.4.2.7.4.2 双节棍自固定式双泪小管置入式人工泪管 nunchaku self-retaining bicanalicular nasal intubation

应用于双泪小管置管术的材料为硅胶的人工泪管。因形似双节棍而被命名。

4.2.4.2.8 泪囊鼻腔吻合术 dacryocystorhinostomy; DCR

在泪囊与鼻腔之间建立新的通道，代替阻塞的鼻泪管以引流泪液来治疗泪囊炎、鼻泪管阻塞的手术方式。包括外路泪囊鼻腔吻合术和经鼻窥镜泪囊鼻腔吻合/造口术等。

4.2.4.2.8.1 外路泪囊鼻腔吻合术 external dacryocystorhinostomy

通过内眦部皮肤做切口，分离组织至泪囊窝，做骨孔，缝合泪囊壁切口边缘与鼻黏膜瓣，建立泪囊和鼻腔之间引流泪液通道的手术方式。这种手术治愈率高，是治疗泪囊炎、鼻泪管阻塞最基本的治疗方法。

4.2.4.2.8.2 经鼻窥镜泪囊鼻腔吻合术 endoscopic dacryocystorhinostomy

一种在泪囊和鼻腔之间建立泪液引流通道的术方法。鼻窥镜下在泪囊的对应的鼻腔外侧壁区域做鼻黏膜切口，做骨孔，暴露并切开泪囊黏膜，翻转泪囊黏膜瓣和鼻黏膜瓣切缘对齐，建立泪囊和鼻腔之间的泪液引流通道。1989 年 M.麦克多诺（M.McDonogh）医生首

先开展该手术。该术式有面部不留手术瘢痕、损伤小等优点，较外路泪囊鼻腔吻合术易被患者接受。

4.2.4.2.8.3 内窥镜球囊辅助泪囊鼻腔吻合术 endoscopic balloon dacryocystorhinostomy; EBA-DCR

在鼻内镜下建立泪囊和鼻腔之间的泪液引流通路，再通过球囊扩张管置入引流通路，充压使球囊扩张进而使引流通路得以扩张，以增加引流效果的手术方法。

4.2.4.2.8.4 射频辅助泪囊鼻腔吻合术 radiofrequency dacryocystorhinostomy

在泪囊鼻腔吻合术中，将射频手术技术用于皮肤切口、泪囊鼻腔黏膜瓣制作和止血的手术方法。可以获得更好的手术效果和术后外观。

4.2.4.2.8.5 激光辅助经鼻泪囊鼻腔吻合术 laser-assisted endonasal dacryocystorhinostomy

使用激光技术辅助造口，由激光和钢制器械共同完成的经鼻泪囊鼻腔造口术。

4.2.4.2.9 激光泪道成形术 laser dacryoplasty

用掺钕钇铝石榴石（Neodymium-doped Yttrium Aluminum Garnet, YAG）激光、磷酸钛酰钾（Potassium Titanyl Phosphate, KTP）激光或者 Fox 半导体二极管激光等打开泪道阻塞的部位，使泪道恢复成正常形状的手术方法。多需要合并泪道置管术进行治疗。

4.2.4.2.10 泪道内窥镜下泪道成形术 transcanalicular endoscopic lacrimal duct plasty

经泪小管入路的泪道窥镜下疏通阻塞的部位，扩大狭窄的部位，使泪道恢复成正常形状的手术。

4.2.4.2.10.1 泪道内窥镜下泪道激光成形术 transcanalicular endoscopic laser dacryoplasty

经泪小管入路的泪道窥镜下用掺钕钇铝石榴石（Neodymium-doped Yttrium Aluminum Garnet, YAG）激光、磷酸钛酰钾（Potassium Titanyl Phosphate, KTP）激光或者 Fox 半导体二极管激光等打开泪道阻塞的部位，使泪道恢复成正常形状的手术。多需要合并泪道置管术进行治疗。

4.2.4.2.10.2 泪道内窥镜下泪道微钻成形术 transcanalicular endoscopic microdrill dacryoplasty

在泪小管入路的泪道窥镜下用微钻打开阻塞部位或扩大狭窄部位，使泪道恢复成正常形状的手术。多需要合并泪道置管术进行治疗。

4.2.4.2.11 泪道球囊管扩张成形术 balloon dacryocystoplasty

通过球囊扩张管置入泪道，把球囊对应在泪道狭窄的部位，充压使球囊扩张进而使狭窄的泪道得以扩张的手术方法。

4.2.4.2.12 泪小管吻合术 anastomosis of lacrimal canaliculus

把断裂的泪小管两侧断端进行对合以后进行缝线缝合的手术。通常需要置入人工泪管支架，缝合方法有多种。

4.2.4.2.13 泪小管泪囊吻合术 canaliculodacryocystostomy

把泪小管和泪囊之间进行吻合的一种手术。到达修复泪道损伤的目的。

4.2.4.2.14 泪囊摘除术 dacryocystectomy

把病变的泪囊摘除的手术方法。适应于对于慢性泪囊炎兼有严重的萎缩性鼻炎无法施行泪囊鼻腔吻合术者、泪囊肿瘤患者、和年老体弱的泪囊炎但不宜施行泪囊鼻腔吻合术者。

4.2.4.2.15 结膜泪囊鼻腔造口/吻合术 conjunctivo dacryocystorhinostomy; conjunctivo-DCR; CDCR

一种建立连通结膜穹窿-泪囊-鼻腔之间的排泪通道的手术方法。通常较复杂，适用于治疗各种原因导致的泪小管广泛阻塞，外伤或者手术导致的泪小管严重毁损，泪小管近端管腔开放的长度小于 3mm，同时伴有鼻泪管阻塞，但泪囊尚正常者。

4.2.4.2.16 结膜鼻腔吻合术 conjunctivorhinostomy; CR

采用结膜瓣与鼻黏膜瓣的端端吻合的手术。主要适用于先天无泪囊、泪囊毁损严重或泪囊萎缩的患者，往往因为结膜瓣长度有限而操作困难。也可以通过建立有黏膜层衬里的新泪道来完成手术。

4.2.5 眼眶手术

4.2.5.1 前路开眶术 anterior orbitotomy

通过眼睑或结膜做切口，完成眶内肿物摘除的手术。适用于眶前部和眶深部的肿物摘除。

4.2.5.2 眶外侧壁切开术 lateral orbitotomy

将眼眶外侧壁的骨壁去除，制成骨窗，进而摘除眶内肿物，然后再将眶外侧壁骨瓣复位的手术。适用于眶深部及眶尖部肿物摘除。

4.2.5.3 内侧开眶术 medial orbitotomy

通过与眶内壁对应的眼睑或结膜做切口，摘除眶内肿瘤的手术。适用于位于视神经鼻侧的肿瘤。

4.2.5.4 内外联合开眶术 combined lateral and medial orbitotomy

外侧开眶结合鼻侧结膜入路，施行眶内肿瘤摘除的手术。适用于肿物位于视神经鼻侧、眶尖肿瘤。

4.2.5.5 经额开眶术 transfrontal orbitotomy

冠状切口开颅切除眶上壁进而摘除肿瘤的手术。适用于眶颅沟通性肿瘤的手术治疗。

4.2.5.6 眶内容剜除术 isceration of orbit, exenteration of orbit

又称“眶内容摘除术”。一种切除眼眶内容物的手术。切除内容包括眼球、眶内软组织及骨膜等，严重者同时切除眼睑组织。根据切除范围分为全眶内容物切除术和次全眶内容物切除术。

4.2.5.7 巩膜敷贴治疗 episcleral plaque therapy

巩膜外敷贴放射粒子的治疗方法。可用于治疗眼内肿瘤。

4.2.6 结膜手术 conjunctival surgery

4.2.6.1 翼状胬肉切除术 pterygium excision

将翼状胬肉从角膜和巩膜上分离并切除的手术方法。

4.2.6.2 自体结膜移植术 conjunctiva autograft

取自体结膜组织，覆盖并固定在切除病变后裸露的巩膜表面的手术方法。用于修复结膜缺损。

4.2.6.3 角膜缘干细胞移植术 limbal stem cells transplantation

取自体或异体角膜缘干细胞移植，补充和维持角膜上皮细胞的手术方法。用于治疗角膜缘干细胞缺乏疾病，促进视力恢复。常用手术方法包括单纯角膜缘上皮移植，自体结膜角膜缘移植，体外培养角膜缘干细胞移植。

4.2.6.4 巩膜暴露 bare sclera

将受累巩膜区暴露，不覆盖任何组织的手术方法。常用于翼状胬肉切除手术中，如角膜上皮修复快于巩膜暴露区结膜的生长速度，可一定程度避免翼状胬肉复发。

4.2.6.5 睑球粘连分离术 symblepharon lysis

通过手术方式分离粘连的睑球结膜，重建眼表的方法。

4.2.6.6 唇黏膜移植术 oral mucosa transplantation

应用自体或异体的唇黏膜作为供体，修复睑球粘连分离后结膜缺损区的手术方式，一般用于结膜缺损较严重的患者。

4.2.6.7 结膜囊成形术 fornix reconstruction

通过手术矫正各种原因（如化学伤、热烧伤等）造成穹窿结膜缩窄、穹窿变浅等，重新恢复结膜囊形态的方法。

4.2.6.8 结膜肿物切除术 conjunctival tumor excision

通过手术切除结膜肿物，并根据创面情况进行修复的方法。

4.2.6.9 眼表重建术 ocular surface reconstruction

对于各种原因造成的睑球粘连和角膜结膜化，通过睑球粘连分离、黏膜移植、角膜缘干细胞移植和角膜移植等方法，重建相对健康眼表的手术。

4.2.6.10 结膜瓣遮盖术 conjunctival flap

采用单蒂或双蒂局部结膜瓣覆盖在角膜溃疡表面,以促进角膜溃疡的愈合或修补穿孔的术式。可用于角膜溃疡穿孔、顽固性边缘性角膜溃疡和角膜变性变薄的患者。

4.2.6.11 结膜活检术 conjunctiva biopsy

通过切取部分或全部结膜病变组织,进行病理分析,以确诊疾病的术式。

4.2.6.12 结膜移植术 conjunctival transplantation; CT

通过自体、异体结膜或结膜替代物移植修补结膜缺损或治疗角膜上皮持续不愈,防止睑球粘连或促进角膜上皮化,减少角膜新生血管及瘢痕形成的手术。

4.2.7 角膜手术 corneal surgery

4.2.7.1 角膜移植术 keratoplasty

用健康透明的供体角膜替换患者病变的角膜组织,达到治疗角膜疾病、提高患眼视力、恢复解剖结构和改善外观的治疗手段。

4.2.7.1.1 板层角膜移植术 lamellar keratoplasty; LK

剖切前层病变的角膜组织后,在形成的移植床上置换一个部分厚度的正常角膜前层组织的角膜移植手术。以达到切除病灶、恢复视力的目的。

4.2.7.1.1.1 部分板层角膜移植术 partial lamellar keratoplasty

对于范围局限的前层角膜病变,依据其范围只剖切部分前层角膜组织,并换置供体角膜前层组织的手术。

4.2.7.1.1.2 全板层角膜移植术 whole lamellar keratoplasty

剖切全角膜前层角膜组织,置换一个部分厚度的正常角膜前层组织的角膜移植手术。以达到切除病灶、恢复视力的目的。

4.2.7.1.1.3 深板层角膜移植术 deep lamellar keratoplasty

一种完全去除病变的角膜基质组织直至暴露后弹力层,再移植供体角膜组织的手术方法。适用于所有未累及后弹力层和内皮的角膜疾病。

4.2.7.1.1.4 飞秒激光辅助的板层角膜移植术 femtosecond laser-assisted lamellar keratoplasty;

FALK

又缩写为 FSLK。利用飞秒激光剖切受体前层角膜组织的手术方法。以提升剩余角膜组织剖面的平整度,尽量避免受供体角膜组织交界面的不规则性,有利于避免术后角膜基质混浊、不规则角膜散光等并发症。

4.2.7.1.2 穿透性角膜移植术 penetrating keratoplasty; PK

用全层组织的角膜替代病变角膜的手术治疗方法。多用于全层角膜浑浊且内皮功能不好的

患者。

4.2.7.1.2.1 部分穿透性角膜移植术 partial penetrating keratoplasty

对于范围局限的全层角膜病变，依据其范围只剖切部分全层角膜组织，并换置供体全层角膜组织的手术。

4.2.7.1.2.2 全角膜角膜移植术 whole penetrating keratoplasty

剖切全角膜全层角膜组织，并换置供体全层角膜组织的手术方法。

4.2.7.1.2.3 飞秒激光辅助的穿透性角膜移植术 femtosecond laser-assisted penetrating keratoplasty; FAPK

又缩写为 FS-PK 或 F-PK。利用飞秒激光个性化剖切受体角膜组织并移植角膜的术式。能保留更多正常组织，使植片和植床创口稳定性更好，有利于避免术后不规则角膜散光等并发症。

4.2.7.1.3 自体角膜转位移植术 autologous corneal transposition transplantation

将术眼板层或全层的角膜组织作一定度数的旋转，将透明部分的角膜转移到瞳孔区，以提高术眼的视力为目的的手术。

4.2.7.1.4 角膜内皮移植术 endothelial keratoplasty; EK

选择性去除患者病变的角膜后弹力层和内皮细胞层，用健康的角膜内皮替代，保留患者健康的角膜上皮和角膜基质的手术。

4.2.7.1.4.1 深板层角膜内皮移植术 deep lamellar endothelial keratoplasty; DLEK

将供体角膜片的前板层去除，保留部分后基质层、后弹力层及内皮层形成内皮植片并用于移植的手术。术中切除受体病变的内皮层和部分后基质层，将制备好的内皮植片植入受体前房，向前房内注入消毒空气，将植片和植床贴附。

4.2.7.1.4.2 后弹力层撕除角膜内皮移植术 descemet stripping endothelial keratoplasty; DSEK

去除病变的后弹力层和内皮细胞层，保留完整的基质层，移植带有部分角膜后基质的内皮植片的手术。

4.2.7.1.4.3 后弹力层撕除自动角膜内皮移植术 descemet stripping automated endothelial keratoplasty; DSAEK

用自动角膜刀头撕除受体角膜的后弹力层和内皮层，保留受体完整的角膜上皮和基质层，以此作为移植床移植带有部分角膜后基质的后弹力层和内皮层的手术。

4.2.7.1.4.4 角膜后弹力层内皮移植术 descemet membrane endothelial keratoplasty; DMEK

移植片仅包括后弹力层和内皮细胞层，替换受体病变的后弹力层和内皮层的角膜移植手术。以达到完全符合正常角膜解剖结构。

4.2.7.1.4.5 飞秒激光辅助的角膜内皮移植术 femtosecond laser-assisted endothelial keratoplasty

利用飞秒激光剖切并制作切面光滑的供体角膜内皮用于角膜内皮移植的术式。

4.2.7.2 眼前节重建术 anterior segment reconstruction

为挽救病变侵及全角膜和眼前段组织的眼球及视功能，重新建立正常的眼前节结构，恢复足够的后房空间及寻找稳固的人工晶状体依托，建立正常的眼屈光通道的手术。

4.2.7.3 羊膜移植术 amniotic membrane transplantation; AMT

将新鲜胎膜或生物羊膜移植到眼表，羊膜植片提供一个使眼表上皮在其上生长的基底膜，进行眼表重建的手术。

4.2.7.4 羊膜遮盖术 amniotic membrane patching

将羊膜整个覆盖于角膜及角巩膜区域表面的手术方式。羊膜植片上皮面向上，起到生物接触镜的作用，保护和促进残留的角膜上皮愈合。

4.2.7.5 羊膜充填术 amniotic membrane filling

在修复某些累及角膜基质深层的角膜溃疡时，将羊膜填塞角膜基质，起到填充物作用的手术方式。

4.2.7.6 人工角膜 keratoprosthesis, KPro; K-Pro

用异质成形材料制成的用于替代混浊角膜而提高视力的一种移植材料。

4.2.7.7 眼库 eye bank

专门负责获取、评估、加工、储存和分发捐献者眼组织（主要是角膜和巩膜）的专业医疗或非营利性机构。它的核心任务是为角膜移植手术提供安全、高质量的供体材料，以治疗角膜盲。

4.2.7.8 眼库技术 standard operation of eye bank

眼库管理、人员职责、场所要求、供体筛选、取材、保存、质控等多种规范性技术的总称。

4.2.7.9 角膜胶原交联术 corneal collagen cross-linking, CXL

利用紫外线-A 照射核黄素产生光敏反应，促使胶原纤维之间形成共价键的手术方法。以此提高角膜的耐热性、机械强度及抵抗胶原纤维酶的融解能力，增强角膜生物力学的稳定性。

4.2.7.10 角膜病灶切除术 corneal lesion resection

切除位于角膜的各种病灶，如基质混浊、瘢痕、溃疡等的手术方法。常作为某些病变药物治疗不佳后的替代治疗。

4.2.7.11 角膜肿物切除 corneal tumor resection

切除位于角膜的肿物，如角膜皮样瘤、鳞状细胞癌等的手术方法。是角膜肿瘤主要的治疗方式之一。

4.2.8 白内障手术 cataract surgery

4.2.8.1 白内障针拨术 couching of lens

用器械将混浊晶状体的悬韧带离断，使晶状体脱入玻璃体腔而恢复视力的术式。

4.2.8.2 白内障囊内摘除术 intracapsular cataract extraction; ICCE

离断晶状体悬韧带之后将包括前后囊膜在内的晶状体完整摘除的手术。由于术后失去了晶状体的支撑作用，玻璃体前后活动度增大，术后并发症较多，且不易植入后房型人工晶体。

4.2.8.3 白内障囊外摘除术 extracapsular cataract extraction; ECCE

用显微手术技术及闭合注吸方法，撕开或截开前囊后，将白内障核及皮质摘出，保留完整后囊膜的术式。该囊膜可起到眼前节与眼后节间的屏障作用。

4.2.8.4 小切口白内障摘除术 small incision cataract extraction; SICE

制作内切口比外切口大的自闭性巩膜隧道切口，其外切口大小明显小于常规囊外摘除术切口，通过手法碎核技术将混浊晶状体核和皮质摘除而保留后囊膜的术式。

4.2.8.5 手法碎核技术 manual nucleus division

将一特制核垫板插到晶状体核后面，然后将切核器引入晶状体核上方，通过两器械上下合力挤切，将核切成数块的碎核技术。

4.2.8.6 超声乳化白内障吸除术 phacoemulsification

应用超声能量将混浊的晶状体核和皮质乳化后吸除、保留晶状体囊袋的手术方法。

4.2.8.7 飞秒激光辅助的白内障手术 femtosecond laser-assisted cataract surgery; FSLACS

应用飞秒激光辅助完成晶状体撕囊、预劈核、透明角膜切口及角膜松解切开矫正散光等步骤的白内障超声乳化手术。

4.2.8.8 人工晶状体植入术 intraocular lens implantation

眼内植入人工晶状体用以矫正无晶状体眼屈光的手术方法。

4.2.8.9 透明角膜切口 clear corneal incision

白内障超声乳化吸除术中于角膜缘内 0.5mm 进入前房，刀尖指向瞳孔中心所做的切口。根据切口构筑方式分为单平面切口，双平面切口和三平面切口，切口隧道长度 1.75~2.0mm，无需做结膜切口，不出血，术野暴露好，愈合快。

4.2.8.10 巩膜隧道切口 scleral tunnel incision

白内障摘除手术中，外切口位于巩膜，距离角巩膜缘后 2mm，经巩膜隧道，内切口位于透明角膜的切口方式。该切口组织损伤小，切口易密闭，术源性散光少，虹膜不易脱出，

不易损伤前房角组织，适合有角膜疾病的患者。

4.2.8.11 连续环形撕囊术 continuous curvilinear capsulorhexis; CCC

白内障手术中晶状体前囊膜的连续环形居中撕除，形成大小 5.0~5.5mm，边缘光滑完整，无放射状撕裂，首尾相接的环形开口的撕囊技术。

4.2.8.12 后囊膜连续环形撕开术 posterior continuous curvilinear capsulorhexis; PCCC

白内障手术中晶状体后囊膜居中的连续环形撕除，形成边缘光滑、首尾相接、直径约 3.5~4mm 的环形开口的撕囊技术。适用于后囊膜混浊机化、先天性后极性白内障伴后囊发育不全的患者。

4.2.8.13 水分离 hydrodissection

白内障手术中用平衡盐溶液将晶状体囊膜与皮质分开的技术。钝头针连接平衡盐溶液后伸入晶状体前囊下，缓慢注水，可见液流波动沿晶状体囊膜和皮质之间向对侧扩散，使两者分离开。

4.2.8.14 水分层 hydrodelineation

白内障手术中用平衡盐溶液将晶状体中央核部与其周围的外核层及皮质分离的技术。钝头针连接平衡盐溶液后伸入到晶状体内，缓慢注水使晶状体中央核部与其周围包绕的外核层及皮质分开，达到分层的效果。

4.2.8.15 分而治之技术 divide and conquer technique

白内障超声乳化吸除术中利用乳化针头和劈核器将晶状体核劈成数个游离的小块再将其逐块超声乳化吸出的碎核技术。它是超声乳化碎核技术中最经典、最基石的技术之一，核心思想是将一个坚硬、体积较大的晶状体核心分解成数个微小的、易于被超声乳化针头吸除的碎片，从而降低手术难度并保护眼内组织。

4.2.8.16 劈核技术 chopping technique

白内障超声乳化吸除术中，先用乳化针头的负压吸住核中心部，再以劈核器从晶状体赤道部向核心拉动，以纯机械力将晶状体核劈开的碎核技术。它摒弃了传统分而治之技术中需要先用超声能量的步骤，能极大程度保护角膜内皮细胞，但同时操作难度相对较高。

4.2.8.17 拦截劈核技术 stop and chop technique

白内障超声乳化吸除术中，先通过超声乳化针头从一侧刻一个深沟，做一个抵止点，再用劈核器从对侧加力，借助机械力量劈开晶状体核的碎核技术。它是分而治之技术和劈核技术和结合，结合两者的安全性和高效性。

4.2.8.18 人工晶状体瞳孔夹持 IOL pupillary capture

人工晶状体植入术后，由于各种原因所致瞳孔领区人工晶状体光学部全部或者部分滑到虹

膜前面，形成人工晶状体嵌顿于瞳孔领区的特殊状态。

4.2.8.19 日落综合征 sunset syndrome

后房型人工晶状体向下方移位，在瞳孔区可视及人工晶状体光学部的上缘和上襞，似太阳落入地平线下的表现。常见原因是手术中下方悬韧带离断或后囊破裂，使人工晶状体下襞滑至玻璃体内或后囊破裂孔内而失去支撑所致。

4.2.8.20 日出综合征 sunrise syndrome

后房型人工晶状体向上方移位，在瞳孔区可视及光学部的下缘和下襞，似太阳刚从地平线升起的表现。常见原因是上方悬韧带离断或后囊破裂，人工晶状体上襞不在囊袋内，而下襞位于囊袋内，由于下方囊袋内有残留皮质或炎性粘连收缩，使人工晶状体向上方移位所致。

4.2.8.21 术中虹膜松弛综合征 intraoperative floppy iris syndrome; IFIS

白内障超声乳化手术中特有的虹膜表现。多发生在术前长期使用肾上腺素能 α -1受体拮抗剂的患者，表现为虹膜的松弛或不稳定，术中瞳孔散大困难，并进行性缩小、虹膜组织在正常的灌注下出现浪涌，并易脱出切口。

4.2.8.22 囊袋阻滞综合征 capsular block syndrome; CBS

连续环形撕囊术的术后并发症。其特点为人工晶状体与后囊膜之间有乳糜状液体积存，人工晶状体在囊袋内向前移位，使前房变浅，形成近视漂移。严重者可导致人工晶状体瞳孔夹持、继发性青光眼、后发性白内障。

4.2.8.23 前囊膜皱缩综合征 anterior capsular contraction syndrome; ACCS

白内障超声乳化术后，前囊膜撕囊孔开口处纤维化增殖并向心性收缩，使前囊开口越来越小的现象。常与前囊膜混浊同时存在，严重者可导致人工晶状体偏心、移位，甚至人工晶状体囊袋复合体全脱位。

4.2.8.24 人工晶状体毒性综合征 toxic lens syndrome

与人工晶状体本身毒性有关的并发症。如环氧乙烷消毒气体的残留等。表现为术后数天或数周，突然出现人工晶状体表面色素性沉着物，无菌性前房积脓，同时伴玻璃体混浊。

4.2.8.25 眼前节毒性综合征 toxic anterior segment syndrome; TASS

白内障或其他等眼前节手术后发生的一种急性前房无菌性炎症反应。主要表现为视物模糊，伴或不伴轻度疼痛，弥漫性角膜水肿，可伴有轻度睫状充血，前房常有纤维性渗出，严重者可出现前房积脓。

4.2.8.26 散光矫正型人工晶状体 toric intraocular lenses; TIOL

在光学部设计有环曲面透镜的人工晶状体。植入眼内后可矫正白内障摘除术后所致的球面

屈光不正及术前存在的角膜规则散光。

4.2.8.27 多焦点人工晶状体 multifocal intraocular lens; MIOL

应用折射或衍射光学原理设计光学部的人工晶状体,植入眼内后使光线产生两个或更多的焦点,使远、近两处或远、中、近不同距离的物像均能聚焦在视网膜上,从而解决白内障患者术后由于调节力丧失,而出现的“老视”或视物清楚范围过窄的现象。

4.2.8.28 可调节人工晶状体 accommodative intraocular lens

植入囊袋后可随着睫状肌的舒缩改变其与眼球光学节点的距离,从而改变物像的聚焦位置,恢复部分调节功能的人工晶状体。

4.2.8.29 非球面人工晶状体 aspherical intraocular lens

光学部为非球面设计的人工晶状体。经过其光学部周边和中心的光线均能够在视网膜上汇聚成一清晰的点,可减少球面像差、提高对比敏感度、改善视觉质量的人工晶状体。

4.2.9 青光眼手术 glaucoma surgery

4.2.9.1 前房角成形术 goniotomy

通过粘弹剂或平衡盐液等使实质虹膜向心性收缩,和/或加深前房角,恢复房水引流解剖通路的手术方法。

4.2.9.2 非穿透性抗青光眼术 non-penetrating glaucoma surgery

不穿透进入前房,而是通过特定方式使房水通过小梁网-狄氏膜流出,从而降低眼压的手术方法。施莱姆管扩张或内路切开手术属于该术式的微创化改良。

4.2.9.2.1 深层巩膜切除术 deep sclerectomy

非穿透性抗青光眼手术的一种手术方法。通过切除巩膜瓣下的深层巩膜以形成巩膜池及菲薄的巩膜床,然后撕除施勒姆管外壁或联合撕除邻管组织,保留小梁或同时保留施莱姆管内壁。

4.2.9.2.2 施勒姆管扩张术 Schlemm's canal dilatation

非穿透性抗青光眼手术的一种手术方法。通过注入高黏度物质(如粘弹剂),扩张施勒姆管来增加房水的排出,从而降低眼内压。

4.2.9.2.3 二氧化碳激光辅助深层巩膜切除术 CO2 Laser-Assisted Sclerectomy Surgery, CLASS

在深层巩膜切除术中利用 CO2 激光消融深层巩膜及施莱姆管外壁的非穿透性抗青光眼手术方法。改良手术还包括进一步向前消融小梁狄氏膜区域。

4.2.9.3 滤过性抗青光眼术 filtering surgery

通过在角巩膜缘建立“滤过口”,使房水引流到巩膜瓣和结膜瓣下,以降低眼压的手术方

法。包括巩膜切除术、巩膜灼瘻术、小梁切除术、以及引流装置植入术、微创引流管植入术等。

4.2.9.3.1 小梁切除术 trabeculectomy

在打开结膜后首先制作适合大小的巩膜瓣，通过切除含小梁及其对应的施莱姆管、巩膜突和前部睫状肌纵向纤维组织，联合切除周边虹膜，从而达到外滤过目的手术方法。

4.2.9.3.2 虹膜嵌顿术 iridencleisis

通过将一部分虹膜组织嵌入或固定在眼内某个位置，改变房水的流动路径，从而降低眼内压的手术方法。具有对眼内组织干扰少，术后反应轻，持续时间短等优势。

4.2.9.4 小梁切开术 trabeculotomy

从外路切开小梁网和施莱姆管内壁，使房水从前房直接进入施莱姆管，恢复生理性房水排出途径以降低眼压的手术方法。适用于单纯性小梁发育不良的婴幼儿型或青少年型青光眼。

4.2.9.5 虹膜切除术 iridectomy

通过周边虹膜切除术及节段虹膜切除术，以沟通前后房，减少房水流出阻力，降低眼压以治疗青光眼的手术方法。

4.2.9.5.1 周边虹膜切除术 peripheral iridectomy

在虹膜的周边部，通过手术或激光切除一个区域，达到贯穿前后房，使后房水直接经此切口流入前房，解除瞳孔阻滞所导致的周边虹膜向前膨隆和房角关闭的手术方式。

4.2.9.6 睫状体分离术 cyclodialysis

又称“睫状体剥离术”。通过使睫状体与巩膜突分离，前房与脉络膜上腔沟通，增加房水吸收，另外可破坏睫状体上皮减少房水生成，使眼压降低的一种手术方式。

4.2.9.7 睫状体冷冻术 cyclocryotherapy

又称“睫状体冷凝术”。-60~-80 摄氏度的冷冻头透过巩膜在睫状突的顶端产生-10 摄氏度的低温，破坏睫状突基质、血管和上皮，使房水产生减少，眼压降低的手术方法。

4.2.9.8 超声睫状体成形术 ultrasound cycloplasty,UCP

利用高强度聚焦超声，诱导睫状体凝固的手术。通过破坏睫状突上皮细胞和增加葡萄膜巩膜通路引流降低眼压。主要应用于难治性青光眼。

4.2.9.9 青光眼房水引流装置植入术 glaucoma drainage implant surgery/tube-shunt implant

在引流管和引流盘植入后，使房水经引流管引流到远端引流盘周围纤维性储液间隙的手术方式。房水可经该间隙的纤维壁渗透到周围组织内被吸收。

4.2.9.9.1 莫尔蒂诺房水引流装置 Molteno glaucoma implant

一种长管单盘型房水引流装置。由一外径 0.63mm，内径 0.3mm，长 21mm 的硅胶引流管与一直径 13mm 的丙烯酸甲酯引流盘组成。后 Molteno 又设计了长管双盘及长管单盘双室的装置。

4.2.9.9.2 艾哈迈德青光眼引流阀 Ahmed glaucoma valve

一种在引流盘前部附加了一个具有物理学缩喉嘴作用房水控制室的房水引流装置。该室出口处有一弹性硅胶材质的压力敏感活瓣，该瓣在前房压力超过 1.07~1.33kPa 时开放，房水缓慢排向引流盘。此设计减少了术后早期浅前房的发生。

4.2.9.10 Ex-PRESS 青光眼微型引流装置 Ex-PRESS miniature glaucoma implant

由爱尔康 (ALcon) 公司开发的一种生物相容性好的小型不锈钢材料制成的无分流青光眼引流阀 (商品名为 Ex-PRESS)。长仅 3mm，外径 0.4mm，通过巩膜瓣下穿刺口插入到前房，是一种新型抗青光眼滤过手术装置。

4.2.9.11 青光眼微创手术 minimally invasive glaucoma surgery; micro-invasive glaucoma surgery; MIGS

制作微小切口径施莱姆管、脉络膜上腔、结膜下腔等空间，通过减少房水生成、外引流、内引流等方式降低眼压的手术方法。较传统的抗青光眼手术而言具有疗效确切、切口微小、组织创伤小、并发症少和术后康复时间短等优势。

4.2.9.11.1 前房角切开术 goniotomy

房角镜直视下切开小梁网及施勒姆管内壁，使房水直接流入施勒姆管，以降低眼压的手术方法。按照切开范围可分为 90°、120°、180°、240°、360° 不等。

4.2.9.11.2 前房角粘连分离术 goniosynechialysis; GSL

又称“房角分离术”。通过黏弹剂或手术器械，分离粘连的前房角，使粘连的房角重新开放的手术方法。适用于原发性闭角型青光眼以及部分继发性房角关闭的患眼。

4.2.9.11.3 小梁微型旁路支架 iStent 植入术 iStent implantation

经透明角膜切口进入前房，将由肝素处理的钛金属材料制成的小梁网分流微支架 (商品名为 iStent，由美国高格 [Glaukos] 公司研发)，通过小梁网植入到施勒姆管，使房水可以通过 iStent 直接进入施莱姆管，降低小梁网组织及施莱姆管内壁房水流出阻力，增加房水经传统引流通路流出量，从而降低眼压的手术方法。

4.2.9.11.4 Hydrus 微型支架植入术 Hydrus microstent implantation

镍钛合金的支架预装载在输送系统的套管内 (商品名为 Hydrus，目前归属于美国爱尔康 [Alcon] 公司)，在房角镜辅助直视下，套管穿过小梁网并引导微型支架进入施勒姆管并为其提供支撑，用于扩张和恢复房水流出通道，从而降低眼压的手术方法。

4.2.9.11.5 CyPass 微型支架脉络膜上腔植入术 CyPass micro-stent implantation

经内路操作，在房角的巩膜突与虹膜根部附着处将用聚酰胺材料制作的微型支架（商品名为 CyPass，目前归属于美国爱尔康[Alcon]公司）植入脉络膜上腔，增加前房到脉络膜上腔的引流，实现降低眼压目的的手术方法。

4.2.9.11.6 XEN 青光眼引流管植入术 XEN gel implatation

通过透明角膜切口进入前房，将引流管植入在前房和结膜下之间建立人工管道（商品名为 XEN，目前归属于艾伯维[AbbVie]公司），将房水引流到结膜下间隙，从而降低眼压的手术方法。引流管由柔软的猪胶原蛋白来源的白明胶制成，与戊二醛交联，形成稳定、亲水、圆筒状的植入物。

4.2.9.11.7 超微青光眼金质分流器植入术 Gold glaucoma micro-shunt implantation

由 24k 医用级纯金制成的长 5.2mm、宽 3.2mm、厚 0.044mm 的引流平板，板内有数个微管和网孔，剪开球结膜并做全层巩膜瓣后，将引流物植入前房和脉络膜上腔间，房水引流至脉络膜上腔以降低眼压的手术方法。

4.2.9.11.8 小梁消融术 trabectome

通过一个纤细的手柄上 550kHz 的双电极，产生等离子体的消融作用，切除小梁网和施莱姆管内壁，促进房水直接流入施莱姆管和集液管并吸出碎片，以减少房水引流途径中的阻力，达到降低眼压目的的手术方法。

4.2.9.11.9 黏小管成形术 canaloplasty

在黏弹物质小管扩张术的基础上使用氩氦激光引导的光导纤维进入施莱姆管，将一个环形的、不可吸收的聚丙烯缝线留置于施莱姆管中进行张力的维持，对施莱姆管进行 360 度的扩张的手术方法。

4.2.9.11.10 黏小管切开术 viscocanalostomy

对施莱姆管的位置进行辨认，通过切开其外壁和撕除其内壁，自施莱姆管两侧断端注入高黏弹性物质，不但减低了房水流出的阻力还可以扩张施莱姆管，进一步达到促进房水外流从而降低眼压的手术方法。

4.2.9.11.11 房角镜辅助的跨管壁小梁切开术 gonioscopy and microcatheter -assisted transluminal trabeculotomy;GATT

借助 iTrack 手术系统（iTrack 是商品名，归属于澳大利亚 Nova Eye Medical 公司），经角膜内路切开小梁网，将带有导光纤维的微导管插入施莱姆管，穿行 1 周后切开小梁网及施莱姆管内壁，使切开范围能达到全周即 360° 的手术方法。

4.2.9.11.12 内路准分子激光小梁切开术 excimer laser trabeculotomy ab interno

一种利用 XeCl 准分子激光直接对小梁网进行消融，形成前房与施莱姆管之间的小通道，降低小梁网对房水排出阻力的手术方法。

4.2.9.12 房水流出通道重建术 reconstruction of aqueous outflow drainage; RAOD

通过制作大小适宜的结膜瓣和巩膜瓣，经施莱姆管外壁断端置入微导管并连接和结扎 10-0 缝线，缝合巩膜瓣和结膜瓣的手术方法。主要适用于前房角开放的青光眼手术治疗。

4.2.9.13 滤过泡针刺术 bleb needling

又称“滤过泡针刺分离术”。针对青光眼滤过手术后早期发生的具有滤过失败倾向的滤过泡，利用注射器针头穿刺进入包裹的滤过泡囊壁并分离纤维组织，使房水重新进入结膜下间隙的手术方法。退出针头后，可在滤过泡周围的结膜下注射抗代谢药物。

4.2.10 玻璃体视网膜手术 vitreoretinal surgery

4.2.10.1 玻璃体切除系统 vitrectomy system

主要用于治疗玻璃体视网膜疾病的手术装置。通常在眼内建立通道，予眼内灌注，采用光纤照明，用玻璃体切割头切除玻璃体，处理病变的视网膜，恢复眼球结构和功能。除玻璃体视网膜疾病外，该系统还拓展应用于眼前段疾病。

4.2.10.1.1 玻璃体切除器 vitreous cutter

由手柄、切割刀和控制系统组成的玻璃体切除器械。通过一定速率的开合，切断并吸出相应的玻璃体或病变组织。

4.2.10.1.2 光导纤维 optical fiber

传导光束和各种光信号的纤维。玻璃体手术中的光导纤维由发光二极管或一束激光的发射装置将光脉冲传送至光纤，用于玻璃体腔内的照明。

4.2.10.1.3 广角照明光导纤维 wide-angle fibre optic illuminator

可扩大照明范围的光导纤维。通过光源、光纤顶端的不同设计可提供更大的照明视野。

4.2.10.1.4 吊顶氙灯 chandelier

一种通过巩膜微创固定在眼球壁上的广角照明系统。临床常简称为“吊顶灯”，一般经睫状体平坦部穿刺放置在除 3 点、9 点以外的任意位置。在其照明下，可窥视视网膜及玻璃体病变全貌，并且术者可以实现双手操作。

4.2.10.1.5 玻璃体切除术灌注速率 vitrectomy flow rate

玻璃体手术时单位时间眼内灌注流入眼内液体的体积。该速率受玻切头开合比、负压、切速、被切割物质的状态、刀头运动方式、玻切头的内径和驱动机制等因素影响。

4.2.10.1.6 开合比 opening and closing ratio

又称“占空比 (duty cycle)”。玻璃体切除术中玻切头开口开放的时间占整个切割周期的比

例。更高或可控的开合比有助于改善玻璃体切割效率。

4.2.10.1.7 玻璃体切除速率 vitrectomy cutting rate

玻璃体切除术中玻切头切割玻璃体的频率。单位为次/分钟，更高的切除速率有助于减小对玻璃体的牵引力。

4.2.10.1.8 抽吸负压 negative pressure suction

玻璃体切除术中，通过玻切头将液流从眼内吸出产生的吸引力。单位为 mmHg，可通过玻切机的脚踏控制其大小。

4.2.10.2 玻璃体切除手术显微器械 microsurgical instruments for vitrectomy

协助完成玻璃体切除术中眼内操作的显微器械。包括穿刺刀、穿刺套管、笛针等。

4.2.10.2.1 笛针 flute needle

玻璃体手术中用于吸出眼内液体或通过液流吹打视网膜表面的显微器具。

4.2.10.2.2 穿刺刀 microvitreoretinal blade

玻璃体手术中用于穿刺进入眼内的显微刀具，穿刺部位通常为睫状体平坦部。刀头尖锐呈棱刺状，后端有一手柄可握，直径匹配玻璃体切割头如 23G、25G、27G 等。

4.2.10.2.3 穿刺套管 trocar cannula

套在巩膜穿刺刀外层的中空的金属套管。与穿刺刀大小匹配，拔出穿刺刀后，套管留在球壁，作为眼内灌注、玻切头、眼内照明光纤、眼内照明等器械进入眼内的通道。

4.2.10.2.4 巩膜塞 scleral plug

又称“塞钉（trocar cannula plug）”。光滑钝圆的铆钉状塞子。长度约 2~3mm，用于临时堵塞巩膜切口，以避免眼内气、液溢出。

4.2.10.2.5 视网膜镊 retinal forceps

用于玻璃体切除术中夹取或撕拉视网膜前膜或玻璃体增殖膜等眼内操作的显微器械。直径需匹配玻璃体切割头的尺寸有多种型号。根据尖端是否有齿分为齿镊及平镊，根据是否弯直分为弯镊及直镊。

4.2.10.2.6 视网膜剪 retinal scissors

用于玻璃体切除术中分离或剪开眼内病变组织的显微器械。需匹配玻璃体切割头的尺寸有多种型号。剪叶设计有水平、垂直及斜面等多种类型。

4.2.10.2.7 内界膜镊 internal limiting membrane forceps

用于玻璃体切除术中撕除黄斑区内界膜的显微镊。头端宽平，分为有齿及无齿。

4.2.10.2.8 玻璃体切除用镜 vitrectomy lens

玻璃体视网膜手术中用于观测不同范围眼底图像的光学透镜。包括角膜接触镜、非接触全

视网膜镜等。

4.2.10.2.8.1 斜镜 bevel concave lens

一面呈斜面的角膜接触式玻璃体切除用镜。

4.2.10.2.8.2 平镜 planoconcave lens

又称“平凹接触镜 (plano-concave contact lens)”。表面为平凹面的角膜接触式玻璃体切除用镜。

4.2.10.2.8.3 双凹镜 biconcave lens

又称“双凹接触镜 (biconcave contact lens)”。前后表面均为凹面的角膜接触镜。常用于玻璃体腔充满气泡时使用。

4.2.10.2.8.4 广角镜 wide-angle lens

又称“广视野接触镜 (wide-field contact lens)”。观察范围达玻璃体腔赤道部或赤道部前的接触镜。

4.2.10.2.8.5 非接触全视网膜镜系统 non-contact wide-angle lens systems

安装于手术显微镜上的用于玻璃体切除术中观察眼底的非接触式透镜系统。可呈现广角眼底图像。

4.2.10.3 眼内填充物 intraocular tamponade

用于内眼手术填充于眼内的替代物。前房替代物可分为气体、液体及粘弹剂等，玻璃体替代物有气体、硅油及平衡盐溶液、聚乙烯醇人工玻璃体、重水等。

4.2.10.3.1 硅油 silicone oil; SO

用于填充玻璃体腔，顶压视网膜的透明黏性液体。屈光指数为 1.40，临床常用的硅油黏度为 1000~10000cp (厘泊)，其表面张力比常用的可膨胀气体小。

4.2.10.3.2 重硅油 heavy silicone oil; HSO

一种密度大于水的经过特殊处理的硅油。可以对下方视网膜产生有效顶压，多用于需要顶压下方视网膜的复杂视网膜脱离修复术。

4.2.10.3.3 过氟化碳液 perfluorocarbon liquid

又称“重水 (heavy liquid)”。烃类中的氢被氟取代的一类化合物，含 6 个碳以上时为液体，无色、无毒，比重大于水且不溶于水，粘度低，表面张力低，性质不活泼，包括全氟三丁烷胺、全氟辛烷、全氟十萘等几种类型，用于手术中压迫固定视网膜。

4.2.10.3.4 滤过空气 filtered air

经除菌过滤器抽取后，在玻璃体手术中作为眼内填充物的空气。主要为了防止空气中的杂质及有害细菌、微生物等进去眼球引起感染。

4.2.10.3.5 六氟化硫 sulfur hexafluoride

无色无味的可膨胀气体。分子式为 SF₆，较空气重，表面张力大，眼内可保留 11~14 天，用于多种类型的视网膜脱离手术眼内填充。

4.2.10.3.6 六氟乙烷 hexafluoroethane

无色、无味、无毒、难溶于水的可膨胀气体。分子式为 C₂F₆，3 天内最大膨胀 3.3 倍，眼内存留时间约 1 月，利用其膨胀性或长半衰期，用于视网膜脱离手术的眼内填充。

4.2.10.3.7 全氟丙烷 octafluoropropane

无色、无味、溶解度低的可膨胀气体。分子式为 C₃F₈，吸收缓慢，3 天内最大膨胀 4 倍，眼内保留约 6 周，用于视网膜脱离手术的眼内填充。

4.2.10.4 活体染料 vital dye

显示活体组织或细胞内某些天然结构，而不影响细胞的生命活动或导致细胞死亡的染料。无毒或低毒，可用于视网膜染色，包括吖啶菁绿、台盼蓝等。

4.2.10.4.1 亮蓝 brilliant blue; BB

一种非水溶性的非偶氮类着色剂。对内界膜亲和性好，染色效果佳，大部分研究表明亮蓝无视网膜毒性，广泛用于内界膜染色和晶状体囊膜染色。

4.2.10.4.2 台盼蓝 trypan blue; TB

又称“锥虫蓝”。含硫酸基和氨基的一种二偶氮酸性染料。其电荷使其不能通过活细胞的质膜，但能被死细胞或膜受损伤细胞吸收，染成深蓝色，玻璃体手术中用于内界膜染色。

4.2.10.4.3 曲安奈德 triamcinolone acetonide; TA

一种非水溶性的甾体激素。可在玻璃体切割术中辅助显示透明的玻璃体或玻璃体后皮质，同时具有抗炎和抗增殖作用。

4.2.10.5 玻璃体切除术方法 vitrectomy method

在眼内切除部分或全部玻璃体的手术方法。其作用是切除混浊的玻璃体或切除玻璃体视网膜牵拉，恢复透明的屈光间质和促进视网膜复位，治疗玻璃体视网膜疾病。

4.2.10.5.1 开窗式玻璃体切除术 open-sky vitrectomy

先使用环钻取下正中角膜片，摘除晶状体，在显微镜直视下进行玻璃体切除术，最后再将角膜片复位缝合的手术方式。

4.2.10.5.2 经睫状体平坦部玻璃体切除术 pars plana vitrectomy; PPV

通过于睫状体平坦部做三通道切口，进行玻璃体切除的手术方法。

4.2.10.5.3 经结膜微创玻璃体切除术 transconjunctival microincision vitrectomy surgery

在睫状体平坦部使用套管针经结膜巩膜穿刺直接进入眼内，利用留置套管进出手术器械的

玻璃体切除方式。为现代玻璃体切除最常用的手术方式。术毕时因结膜及巩膜切口微小一般不需要缝合，多可自行闭合。

4.2.10.5.3.1 23G/25G/27G 经结膜微切口玻璃体切除术 23/25/27 gauge transconjunctival microincision vitrectomy surgery

通过直径为 23G(0.7mm)/25G(0.5mm)/27G(0.3mm)的巩膜穿刺口进行的微切口玻璃体切除术。

4.2.10.5.3.2 25G 经结膜微切口玻璃体切除术 25 gauge transconjunctival microincision vitrectomy surgery

通过直径为 25G(0.5mm)的巩膜穿刺口进行的微切口玻璃体切除术。

4.2.10.5.3.3 27G 经结膜微切口玻璃体切除术 27 gauge transconjunctival microincision vitrectomy surgery

通过直径为 27G(0.3mm)的巩膜穿刺口进行的微切口玻璃体切除术。

4.2.10.5.4 诊断性微创玻璃体切除术 minimally invasive diagnostic vitrectomy

对于病因不明、治疗效果不佳或治疗无效的眼内炎、肿瘤、玻璃体及视网膜脉络膜疾病等通过该手术获得玻璃体、视网膜、脉络膜病灶标本，并运用现代分子生物学及实验室技术明确诊断的手术方法。是微切口玻璃体术式的一种，其特点为更为安全、高效、快捷。

4.2.10.5.4.1 微创视网膜脉络膜活检 minimally invasive retinochoroidal biopsy

通过微创玻璃体切除术对视网膜或脉络膜病灶取材，进一步分析从而明确诊断的手术方法。是微创玻璃体切除术的一种。

4.2.10.5.4.2 微创玻璃体活检 minimally invasive vitreous biopsy

通过微创玻璃体切除手术切除部分玻璃体，并将标本送检以明确诊断的手术方法。是微创玻璃体切除术的一种。

4.2.10.5.5 染色玻璃体切除术 chromovitrectomy

用活体染料或曲安奈德对眼内组织进行染色，使被染色组织更易于辨认，进而辅助完成玻璃体切除手术的方法。是玻璃体切除手术的一种。

4.2.10.5.6 前部玻璃体切除术 anterior vitrectomy

仅切除移位进入前房和前部玻璃体，周边及中后方玻璃体保留的手术方法。是玻璃体切除手术的一种，常用于白内障术中后囊破裂、晶状体半脱位时溢出的玻璃体处理。

4.2.10.5.7 中央玻璃体切除 core vitrectomy

对位于玻璃体腔中央的玻璃体进行切除的手术方法。是玻璃体切除手术的常用操作之一，通常用于取玻璃体标本或者常规玻璃体切除术的起始步骤。

4.2.10.5.8 周边玻璃体切除 peripheral vitrectomy

对位于玻璃体腔周边的玻璃体进行切除的手术操作。常需要在巩膜顶压下进行。

4.2.10.5.9 玻璃体后皮质及基底部切除 posterior vitreous cortex and base vitrectomy

对位于视网膜前和视网膜极周边部、睫状体平坦部的玻璃体进行切除的手术操作。对于后部玻璃体切除，无后脱离时常需要制作人工玻璃体后脱离，以彻底清除玻璃体皮质。基底部切除通常需要使用巩膜顶压方法，充分暴露基底部玻璃体并进行切除。

4.2.10.5.10 眼内电凝 endodiathermy

用玻璃体切割器带有的电凝器，利用电场产生热能，产生烧灼反应，使蛋白变性，堵塞血管和穿透组织，以达到止血目的的手术操作。

4.2.10.5.11 视网膜冷凝 retinal cryotherapy

通过冷冻器产生的低温，促进视网膜裂孔缘与 RPE 和脉络膜产生永久性粘连的手术操作。常用于处理视网膜裂孔和部分视网膜脉络膜血管性病变。

4.2.10.5.12 液/气交换 fluid/gas exchange

在玻璃体切除术中，用气体置换玻璃体腔内灌注液体的操作方式。

4.2.10.5.13 硅油重水交换 silicone oil/perfluorocarbon liquid exchange

用硅油直接将玻璃体腔内压平视网膜的全氟化碳液体置换出的手术操作方式。

4.2.10.5.14 内界膜剥除 internal limiting membrane peeling

玻璃体切除术中将黄斑区周围一定范围内界膜剥除的手术方式。多用于解除玻璃体视网膜界面切线方向的牵拉力，常见于黄斑裂孔等疾病的手术治疗。

4.2.10.5.15 内界膜填塞 internal limiting membrane insertion

术中将黄斑区周围一定范围的内界膜剥除并填塞于黄斑裂孔内以提高裂孔闭合率的手术操作。多用于黄斑大裂孔、陈旧性、复发性等难闭性裂孔及黄斑裂孔性视网膜脱离等疾病的玻璃体视网膜手术治疗，

4.2.10.5.16 内界膜翻转 inverted internal limiting membrane flap

又称“翻转内界膜瓣覆盖术”。在玻璃体切除术中，将黄斑区一定范围内的内界膜部分剥除，残留附着端与黄斑裂孔边缘或其附近相连，并将游离瓣端翻转覆盖于黄斑裂孔部位以提高裂孔闭合率的手术操作。多用于黄斑大裂孔、陈旧性或复发性等难闭性裂孔的玻璃体视网膜手术治疗。

4.2.10.5.17 视网膜切开术 retinotomy

玻璃体手术时，运用眼内器械如电凝器、眼内剪或玻璃体切割器等将视网膜切开的操作，以达到松解视网膜组织或进入视网膜下间隙的目的。

4.2.10.5.18 视网膜切除术 retinectomy

玻璃体手术时,运用眼内器械如眼内剪或玻璃体切割器等将病变的部分视网膜切除,形成局部视网膜缺损的操作。

4.2.10.5.19 视网膜前膜剥除 epiretinal membrane peeling

在玻璃体切除术中剥除视网膜前纤维增殖膜的手术操作方式。

4.2.10.5.20 [玻璃体腔]硅油填充 silicone oil tamponade

向玻璃体腔内填充硅油的手术操作方式。硅油的有效顶压等作用可提高视网膜复位率、维持眼内压及眼球形态、防止眼球萎缩。

4.2.10.5.21 [玻璃体腔]硅油取出 silicone oil removal

待视网膜病变稳定后,将前次手术填充入玻璃体腔内的硅油取出的手术方式。

4.2.10.5.22 视网膜下膜取出 subretinal membrane removal

通过视网膜切开处将视网膜下膜取出的手术操作方式。为复位视网膜提供条件。

4.2.10.5.23 [玻璃体腔]气体填充 gas tamponade

将惰性气体或空气注入玻璃体腔的手术操作。利用不同的气体特性,使其在一定时间内顶压视网膜或维持眼球形态。

4.2.10.5.24 人工玻璃体后脱离 mechanical posterior vitreous detachment

术中造成玻璃体后界膜和视网膜内界膜分离的操作方法。常用的方法有玻璃体切割头直接吸引法、机械剥离法等。

4.2.10.5.25 黄斑转位术 macular translocation

将功能损伤严重的黄斑中心转位,使黄斑旁的正常视网膜转位于黄斑中心以代替病变黄斑的玻璃体手术方法。

4.2.10.5.26 视网膜假体 retinal prosthesis

又称“人工视网膜(Artificial retina)”。一种植入后可以接受外界的光刺激信号,产生电信号并且进一步传输至大脑皮层,从而产生视觉的一种生物假体。适用于严重的视网膜疾病。

4.2.11 外路手术

4.2.11.1 巩膜缩短术 scleral shortening

通过将巩膜部分切除缩短眼轴的一种外路手术方法。可用于高度近视黄斑裂孔等的治疗。

4.2.11.2 巩膜扣带术 sclera buckling

通过将硅胶缝合在巩膜上,使巩膜凹陷从而封闭裂孔、减轻玻璃体牵拉和减少液体流入视网膜下腔的手术方式。

4.2.11.2.1 巩膜外加压术 scleral buckle explant

采用硅胶或硅海绵等材料，由巩膜表面向球内压陷的手术方式。可长期较大面积地顶压裂孔。子午线方向外加压适于稍大的马蹄形裂孔；平行角膜缘方向外加压适于封闭较多的小圆形裂孔和锯齿缘离断。

4.2.11.2.2 巩膜外环扎术 scleral encircling

采用弹性硅胶带等材料作为环扎带，四个象限固定在巩膜上并收紧到恰当范围，以减小玻璃体腔容积，消除或减少玻璃体牵拉的手术方式。

4.2.11.3 后巩膜加固术 posterior scleral reinforcement

又称“巩膜兜带术（Scleral buckling）”或“巩膜加强术（Scleral strengthening）”。利用自体或异体的生物材料或非生物合成材料对后极部薄弱的巩膜进行加固的手术方式。其机制主要是利用加固材料与自体巩膜发生炎性反应、新生血管生成及巩膜胶原纤维增生等病理改变来加强后极部薄弱的巩膜，防止眼轴长度的进一步增加。

4.2.11.4 巩膜切除术 sclerectomy

通过切除部分或接近全层巩膜达到利于房水流出或解除葡萄膜渗漏风险的手术方法。其适应证包括青光眼以及葡萄膜渗漏综合征、小眼球等。

4.2.12 屈光手术 refractive surgery

4.2.12.1 角膜屈光手术 corneal refractive surgery

一类通过手术方式改变角膜的形状，以矫正屈光不正并改善视力的外科手术。这些手术通过重新塑造角膜，使光线更准确地聚焦在视网膜上，从而提高视力质量。

4.2.12.1.1 激光板层角膜屈光手术 laser lamell keratorefractive surgery

以机械刀或者飞秒激光制作角膜瓣，并在瓣下角膜基质层上用准分子激光或飞秒激光切割角膜基质的角膜屈光术式。

4.2.12.1.1.1 准分子激光原位角膜磨镶术 laser in situ keratomileusis, LASIK

用角膜板层刀掀开角膜瓣，在瓣下角膜基质层上用准分子激光根据近视、散光度数进行精确切削，然后将角膜瓣复位的手术方法。

4.2.12.1.1.2 飞秒激光辅助准分子激光原位角膜磨镶术 femtosecond assisted laser in situ keratomileusis, FS-LASIK

用飞秒激光制作角膜瓣，在瓣下角膜基质层上用准分子激光根据近视、散光度数进行精确切削，然后将角膜瓣复位的手术方法。

4.2.12.1.1.3 小切口飞秒激光基质透镜取出术 small incision lenticule extraction

通过全飞秒激光在角膜内部两次深度不同的层间爆破，将要切削的角膜基质完整塑形，然后通过一个 2-4mm 的微小切口取出的手术方式。

4.2.12.1.2 激光表层角膜屈光手术 laser surface keratorefractive surgery

以机械、化学或激光的方式去除角膜上皮，或者机械制作角膜上皮瓣后，在角膜前弹力层表面及其下角膜基质进行激光切削的手术方式。

4.2.12.1.2.1 准分子激光屈光性角膜切削术 photorefractive keratectomy, PRK

刮除角膜上皮后，应用准分子激光切削角膜的前弹力层和浅基质层的手术方法。切削后的角膜的弯曲度减小，角膜的屈光力减低，从而矫正近视。

4.2.12.1.2.2 准分子激光上皮下角膜磨镶术 laser subepithelial keratomileusis, LASEK

通过酒精浸泡制作角膜上皮瓣，然后应用准分子激光再切削角膜的前弹力层和浅基质层的手术方法。切削后的角膜的弯曲度减小，角膜的屈光力减低，达到矫正近视的目的。

4.2.12.1.2.3 机械法-准分子激光角膜上皮瓣下磨镶术 epipolis-laser in situ keratomileusis, Epi-LASIK

用特殊的角膜上皮刀将角膜上皮分离后制作角膜上皮瓣，然后应用准分子激光再切削角膜的前弹力层和浅基质层的手术方法。

4.2.12.1.2.4 经上皮准分子激光角膜切削术 trans-epithelial photorefractive keratectomy, TPRK

采用准分子激光的方式去除角膜上皮、切削角膜前弹力层和浅基质层的手术方法。

4.2.12.2 有晶状体眼的人工晶状体植入手术 phakic intraocular lens implantation

将人工晶状体植入角膜与晶状体之间的前房或后房空间，以矫正屈光不正的手术方法。

4.2.12.2.1 植入式眼内镜 implantable collamer lens, ICL

又称“有晶体眼后房型人工晶状体（Posterior chamber phakic intraocular lens）”。置于虹膜与晶状体之间的可有效矫正近视、散光及远视的人工晶状体。

4.2.12.3 角膜基质环植入术 intrastroma cornea ring implantation

采用聚甲基丙烯酸甲酯材料制作成透明环，植入周边角膜，通过改变角膜的曲率达到减少角膜屈光力，矫正近视眼目的的手术方式。

4.2.12.4 射频传导性热角膜成形术 conductive keratoplasty

通过用射频电流作用于周边部角膜，使角膜胶原组织产生瘢痕性收缩，从而改变角膜中央曲率的手术方法。

4.2.12.5 屈光手术联合角膜胶原交联术 refractive surgery combined with corneal cross-linking

一种将屈光手术（如激光角膜屈光手术，常见的有准分子激光手术 LASIK 或飞秒激光手术）与角膜交联术相结合的治疗方法，通常用于改善视力并增强角膜的结构强度。主要应

用于角膜扩张疾病和复杂屈光不正等。

4.2.13 眼外肌手术

4.2.13.1 手术切口

4.2.13.1.1 穹窿结膜切口 fornix incision; Parks incision

角膜缘后 8mm，在相邻的直肌之间近穹窿部球结膜处所作的切口。通常平行于睑缘，根据需要向鼻侧或颞侧延伸。

4.2.13.1.2 角膜缘结膜切口 limbal incision

角膜缘后 1.5mm、沿角膜缘切开结膜和前部 Tenon 囊，两侧作 5~7mm 放射状的辅助切口。

4.2.13.1.3 跨肌肉结膜切口 Swan incision

直肌止端后 1mm，长约 10mm 与肌肉走形垂直的结膜切口。

4.2.13.2 直肌后徙术 rectus muscle recession

将直肌止端沿肌肉走行向远离角膜缘方向移位以减弱该肌肉作用力的手术方法。

4.2.13.2.1 外直肌后徙术 lateral rectus muscle recession

将外直肌止端沿肌肉走形向后移动的手术方法。经结膜切口，将外直肌勾出并分离，于止端附近缝线套扎外直肌，止端处断离肌肉，将其后徙预定长度并缝合固定于巩膜表面，关闭球结膜。

4.2.13.2.2 内直肌后徙术 medial rectus muscle recession

将内直肌止端沿肌肉走形向后移动的手术方法。经结膜切口，将内直肌勾出并分离，于止端附近缝线套扎内直肌，止端处断离肌肉，将其后徙预定长度并缝合固定于巩膜表面，关闭球结膜。

4.2.13.2.3 上直肌后徙术 superior rectus muscle recession

将上直肌止端沿肌肉走形向后移动的手术方法。经结膜切口，将上直肌勾出并分离，于止端附近缝线套扎上直肌，止端处断离肌肉，将其后徙预定长度并缝合固定于巩膜表面，关闭球结膜。

4.2.13.2.4 下直肌后徙术 inferior rectus muscle recession

将下直肌止端沿肌肉走形向后移动的手术方法。经结膜切口，将下直肌勾出并分离，缝线于止端附近套扎下直肌，止端处断离肌肉，将其后徙预定长度并缝合固定于巩膜表面，关闭球结膜。

4.2.13.3 直肌截除术 rectus muscle resection

通过剪除部分肌肉，再将肌肉重新缝合于原止端使肌肉作用加强的手术方法。适用于水平

或垂直斜视。经结膜切口，将需截除的直肌勾出并分离，脚规测量拟截除长度并标记，缝线距标记后 1mm 套扎肌肉，剪除拟截除的肌肉，重新缝至原止端，关闭球结膜。

4.2.13.4 直肌折叠术 rectus muscle plication

通过折叠部分眼外直肌起到加强该肌肉力量的手术方法。

4.2.13.5 [眼外肌]转位手术 transposition procedure

改变眼外肌的走行以矫正斜视或改善眼球运动的手术方法。

4.2.13.5.1 水平直肌垂直转位手术 vertical transposition of horizontal rectus

将水平直肌自肌止端离断，然后将断端重新缝合固定于垂直直肌的肌止端附近的手术方法。

4.2.13.5.2 全肌腱转位术 Full tendon transposition

将眼外肌自肌止端全部离断，并重新固定至功能不足眼外肌的肌止端两侧的手术方法。

4.2.13.5.3 部分肌腱转位术 partial tendon transposition

将眼外肌自肌止端部分离断，并重新固定至功能不足眼外肌的肌止端两侧的手术方法。

4.2.13.6 上下直肌与外直肌连结术 Superior and inferior rectus muscle union

又称“詹森术式（Jensen procedure）”。将外直肌上半与上直肌颞半侧、外直肌下半与下直肌颞半侧在眼球赤道部结扎的一种手术方式。用于治疗外转神经麻痹所引起的斜视。

4.2.13.6.1 横山术式 Yokoyama procedure

治疗高度近视性固定性内下斜视即重眼综合征的一种术式。于眼球赤道部附近以不可吸收缝线联结外直肌和上直肌，重建物理性眼肌平面，恢复普利（pulley）环，并将拉长的眼球推回肌锥。

4.2.13.7 下斜肌手术 inferior oblique muscle surgery

通过改变下斜肌止端位置或去除其神经支配以减弱其作用或拮抗眼球上转的手术方法。

4.2.13.7.1 下斜肌断腱术 inferior oblique myotomy

暴露下斜肌并于止端附近离断，肌肉断端自行退缩并重新附着的手术方法。

4.2.13.7.2 下斜肌部分切除术 inferior oblique myectomy

暴露分离下斜肌后切除 5~8mm 长的肌肉，肌肉断端自行退缩并重新附着的手术方法。

4.2.13.7.3 下斜肌后徙术 inferior oblique recession

暴露分离下斜肌，于止端附近离断下斜肌并将断端向后缝合固定于巩膜适当位置的手术方法。

4.2.13.7.4 下斜肌前转位术 inferior oblique anterior transposition

暴露下斜肌并于止端附近离断，将下斜肌断端缝合固定于下直肌颞侧止点旁，用于矫正垂

直分离性斜视合并下斜肌亢进的手术方法。

4.2.13.7.5 下斜肌去神经联合切除术 inferior oblique denervation and extirpation

暴露下斜肌并于止端附近离断，切除位于下斜肌梭形膨大颞后方的神经纤维血管束，并尽可能向下斜肌起点方向进一步暴露和切除下斜肌的手术方法。

4.2.13.8 上斜肌手术 superior oblique muscle surgery

通过加强或者减弱上斜肌肌腱，改变其旋转和下转作用的手术方法。

4.2.13.8.1 上斜肌断腱术 superior oblique tenotomy

暴露并分离上斜肌，沿肌腱长轴打开肌腱鞘膜，勾取肌腱并剪断的手术方法。越靠近上斜肌滑车断腱减弱作用越大。

4.2.13.8.1.1 上斜肌后部肌腱断腱术 superior oblique posterior tenotomy

暴露并分离上斜肌，放射状劈开上斜肌肌腱，离断后部 80%~90%的肌腱，保留前部 1/5 肌腱仍附着于巩膜的手术方法。减弱上斜肌后部肌腱的下转作用，不影响下斜肌前部肌腱的旋转作用。

4.2.13.8.2 上斜肌肌腱延长术 superior oblique extension

暴露并分离上斜肌，沿肌腱长轴打开肌腱鞘膜，采用不可吸收缝线、硅胶等方法延长上斜肌肌腱，以减弱上斜肌功能的手术方法。该术式对部分功能尤其内旋功能影响较小。

4.2.13.8.3 原田-伊藤术式 Harada-Ito procedure

将上斜肌肌腱的前 1/3 向前移位缝合固定于外直肌止点后 8mm 处的手术方法。用于治疗双眼滑车神经麻痹所引起的外旋斜视。

4.2.13.8.4 上斜肌折叠术 superior oblique tuck

暴露并分离上斜肌，勾取上斜肌肌腱并将其折叠一定长度，将折叠的肌腱顺着肌肉走行方向缝合固定于巩膜表面的手术方法。

4.2.13.9 [眼外肌]调整缝线技术 adjustable suture technique

眼外肌上放置调整缝线，根据患者清醒时的眼位调整缝线从而对眼外肌的止点进行再次调整，以实现斜视手术最佳效果的手术方法。特别适用于术后眼位难以预测的病例，如再次手术，知觉性斜视，麻痹性斜视，限制性斜视，肌肉撕裂或滑脱等。调整缝线的放置方法有多种，主要用于肌肉后徙术。

4.2.13.10 后固定缝线术 posterior fixation suture

将眼外肌肌腹固定于后部巩膜表面的手术方法。使眼球向该肌肉作用方向运动时该肌肉的作用力减弱。

4.2.13.10.1 不伴直肌后徙的后固定缝线术 posterior fixation suture without rectus recession

经结膜切口，勾出并分离直肌，于直肌止端后 12~14mm 将肌肉缝合固定于巩膜表面的手术方法。

4.2.13.10.2 伴直肌后徙的后固定缝线术 posterior fixation suture with rectus recession

经结膜切口，勾出、分离并离断直肌，在肌止端后 12~14mm 处巩膜作标记，后徙并固定肌肉断端的同时于标记处将肌肉缝合固定于巩膜表面的手术方法。

4.2.13.10.3 直肌普利环后固定缝线术 posterior rectus pulley fixation suture

经结膜切口，勾出并分离直肌，沿肌腹表面向后分离，暴露直肌的普利环，将直肌与普利环缝合固定的手术方法。

4.2.13.11 单条直肌的缩短联合后徙术 combined resection and recession of a single rectus muscle

又称“斯科特（Scott）术”。同一条直肌缩短后再以悬吊的方式后徙，后徙的量等于或大于缩短的量，从而达到选择性减弱肌肉作用方向功能的手术方法。可采用调整缝线技术调整第一眼位的斜视。悬吊后徙的肌肉在眼球后再次与巩膜接触，产生如后固定缝线术的效果。

4.2.13.12 直肌延长术 rectus muscle extension

在眼肌腱或肌肉的两侧或中央部分切开，利用肌肉自身的张力延长的手术方法。肌肉延长的程度与切口的长度和数目有关。

4.2.13.13 眼球震颤手术 nystagmus surgery

通过双眼眼外肌的减弱或联合加强以改善代偿头位、减轻眼球震颤的手术。

4.2.13.13.1 [眼外肌]中间带移位术 shift of null point

通过减弱眼球震颤慢相侧的一组配偶肌或联合加强眼球震颤快相侧的一组配偶肌以将眼球震颤的中间带移至正前方，进而改善或消除头位的手术。

4.2.14 眼外伤手术 ocular trauma surgery

针对各种眼外伤，根据不同伤情进行探查、切除、修复等操作的手术方式。

4.2.14.1 眼睑裂伤缝合术 suturing of eyelid laceration

利用缝线将裂开眼睑伤口对位缝合的手术方式。

4.2.14.2 眼外肌缝合术 suturing of extraocular muscles

当眼外肌离断时，将断离的眼外肌用缝线缝合固定于原位的手术方式。

4.2.14.3 眼球还纳术 reposition of eyeball

当眼球脱出于眼眶外时，将眼球还纳于眼眶内的手术方式。

4.2.14.4 眼球裂伤探查术 exploration eyewall laceration

当怀疑存在隐匿性巩膜裂伤时，剪开球结膜探查可能存在的巩膜伤口的手术方式。

4.2.14.5 眼内容剝除术 evisceration

将眼球内容物连同角膜一同去除，仅保留巩膜组织的手术方式。

4.2.14.6 眼球摘除术 enucleation

仅保留眼外肌，将视神经剪断把眼球整体摘除的手术方式。

4.2.14.7 球结膜覆盖术 conjunctival flap covering

当角膜病灶不能正常愈合时，用球结膜覆盖角膜病灶，为其提供有血供上皮的手术方式。

4.2.14.8 结膜囊冲洗术 irrigation of conjunctival sac

用大量生理盐水冲洗眼表及结膜囊以达到尽量清除化学异物等的操作方法。

4.2.14.9 球结膜裂伤缝合术 suturing of conjunctival laceration

外伤导致球结膜裂伤后，利用缝线将球结膜裂开的伤口对位缝合的手术方式。

4.2.14.10 角膜裂伤缝合术 suturing of corneal laceration

用缝线恢复全层或板层裂伤角膜的完整性及密闭性，解除角膜伤道组织嵌顿，恢复前房的操作方法，一般缝合深度为 2/3 角膜厚度。

4.2.14.11 角膜裂伤粘合术 adhesion of corneal laceration

用合成或生物粘合剂粘合，而非缝合角膜裂伤伤口的手术方式。

4.2.14.12 角膜异物取出术 removal of corneal foreign body

根据异物嵌入角膜的深度，用冲洗、湿棉签、25G 或 27G 注射器针头等方式将异物取出的操作。通常需要在裂隙灯下完成。

4.2.14.13 角膜转位术 corneal rotation

将取下的自体角膜旋转位置后重新缝合于自体角膜植床的手术方法。

4.2.14.14 临时人工角膜缝置术 temporary keratoprosthesis setting

由于角膜透明度差，将临时人工角膜缝置于角膜植床以利于完成内眼手术的手术方法。

4.2.14.15 巩膜裂伤缝合术 suturing of scleral laceration

用缝线恢复全层裂伤巩膜的完整性及密闭性，解除巩膜伤道组织嵌顿的操作方法。

4.2.14.16 巩膜裂伤粘合术 adhesion of scleral laceration

用合成或生物粘合剂粘合，而非缝合巩膜裂伤伤口的操作方法。

4.2.14.17 异体巩膜修补术 sclera repair with allogeneic scleral patch graft

将同种异体巩膜片缝合在大范围巩膜缺损处达到修复目的的操作方法。

4.2.14.18 前房冲洗术 anterior chamber irrigation

用眼内灌注液置换眼前房内积血、破碎晶状体皮质、硅油或其他异常成分，恢复正常前房，

以防止或减轻其对眼组织损害，恢复眼压的操作方法。

4.2.14.19 前房成形术 anterior chamber formation

用黏弹剂、眼用平衡盐水或消毒气体等方法恢复前房正常深度的手术操作。

4.2.14.20 瞳孔成形术 pupilloplasty

通过缝线或其他方法恢复瞳孔圆形及居中性，以减轻异常瞳孔引起的畏光、重影等症状的操作方法。

4.2.14.21 虹膜成形术 iridoplasty

通过缝线或其他方法使离断的虹膜根部复位，对撕裂的虹膜进行修补，以恢复瞳孔圆形及居中性，以减轻异常瞳孔引起的畏光、重影等症状的操作方法。

4.2.14.22 人工晶状体巩膜固定术 scleral intraocular lens fixation

通过缝线悬吊、巩膜层间固定等方式，将人工晶状体稳定固定在睫状沟的操作方法。

4.2.14.23 人工晶状体取出术 intraocular lens extraction

由于人工晶状体脱位、变性或为更有效地处理眼内病变而将人工晶状体取出的手术操作。

4.2.14.24 睫状体缝合术 transscleral suturing of ciliary body

通过缝线力量将脱位的睫状体缝回原解剖位置，恢复其基本正常结构及功能的操作方法。

4.2.14.25 脉络膜缝合术 choroid suturing

通过缝线力量将脱位的脉络膜缝回原解剖位置，消除脉络膜上腔间隙，以利视网膜复位的操作方法。

4.2.14.26 眼内探查术 intraocular exploration

严重眼外伤术前无法明确眼球具体损伤程度时，通过标准玻璃体手术来明确眼球壁及眼内容物损伤程度的操作方法。

4.2.14.27 球内异物取出术 removal of intraocular foreign body

眼球异物伤后，综合使用各种眼外科操作技术将进入眼球内各部位的异物通过角膜缘、原伤道或睫状体扁平部取出的操作方法。

4.2.14.27.1 磁性球内异物取出术 removal of intraocular magnetic foreign body

利用磁棒或电磁技术将眼内磁性异物取出的手术方法。

4.2.14.27.2 非磁性球内异物取出术 removal of intraocular nonmagnetic foreign body

利用各种技术手段，通过眼内镊子或其他工具将眼内非磁性异物取出的手术方法。

4.2.14.28 虹膜根部离断缝合术 suturing repair of iridodialysis

利用缝线将离断的虹膜根部缝合固定回原位的手术方法。

4.2.14.29 脉络膜上腔出血释放术 drainage of suprachoroidal hemorrhage

将脉络膜上腔出血引流出来，以促使脉络膜复位的手术方法。

4.2.14.30 视网膜下出血清除术 clearance of subretinal hemorrhage

采用玻璃体切割术联合玻璃体腔注气等方法清除视网膜下积血，达到改善视力及预后的手术方式。

4.2.14.31 脉络膜粘合术 adhesion of choroid

用黏合剂将脱离的脉络膜与巩膜内表面粘连，使脱离的脉络膜复位的手术方式。

4.2.14.32 人工视网膜脱离术 artificial retinal detachment

通过视网膜下注射或视网膜切开等方法，人工造成视网膜脱离的手术方式。

4.2.14.33 眼座植入 orbital implantation

在眼球摘除后，植入眼座，达到填充眼眶，避免眼窝凹陷的效果的手术方式。

4.2.15 眼科激光应用 ophthalmic laser applications

4.2.15.1 激光治疗 laser treatment

工作物质受激辐射后放大产生光输出，并用于治疗眼科疾病的操作方法。激光具有单色性、方向性、相干性、极化性及亮度好等特点，根据治疗中工作物质物态的不同，可分为固体激光、气体激光、液体激光和半导体激光等。

4.2.15.1.1 氩离子激光 argon ion laser

以气态氩离子为工作物质，经直流电激发产生由蓝光到绿光等多种波长的激光。其中最强的为 488.0nm 和 514.5nm，具有单色性、相干性和聚焦好等特点，能选择性地破坏一定范围的组织，而较小影响周围组织。

4.2.15.1.2 氪离子激光 krypton ion laser

以气态氪离子为工作物质的激光。在光子跃迁的过程中，产生多种波长的激光。由蓝光到深红光，其中最强的为 647.1nm。

4.2.15.1.3 掺钕钇铝石榴石激光 neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser

以钕为激光工作物质的固体激光。临床常简称为“Nd:YAG 激光”，其波长为 1064nm。当激光聚焦于组织时，可在 2~3ns 内产生电离效应，形成等离子区并迅速膨胀产生冲击波，使组织受到微爆破作用而破碎。

4.2.15.1.4 准分子激光 excimer laser

惰性气体和卤素气体结合的混合气体受激辐射所产生的一种脉冲冷激光。为无热效应、方向性强、波长纯度高、输出功率大；波长范围为 157~353nm，寿命为几十毫微秒，属紫外光；眼科主要使用 193nm 波长，用于角膜屈光手术。

4.2.15.1.5 飞秒激光 femtosecond laser

时域脉冲宽度在飞秒（ 10^{-15} 秒）量级的脉冲激光。其脉冲段短、能量高、峰值功率大，在多领域有广泛应用，眼科临床用于角膜屈光手术、飞秒辅助白内障手术、飞秒辅助角膜移植手术等。

4.2.15.1.6 阈值下激光 sub-threshold laser therapy

使用眼组织激光损伤阈值之下，而又能产生相关生物作用的激光单位能量。

4.2.15.1.7 二氧化碳激光 CO₂ laser

波长为 $10.6\mu\text{m}$ 的一种气体激光。为红外波段的非可见光，有连续与脉冲的两种工作方式。

眼科临床上，非穿透小梁切除术辅助作非穿性巩膜切除，曾用于做激光虹膜周边切除术，也用于眼周美容或替代金属刀切除肿瘤等。

4.2.15.2 激光后囊膜切开 laser posterior capsulotomy

在白内障手术后或先天性及外伤性的白内障皮质吸收后的的后发性白内障，利用掺钕钇铝石榴石激光（neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser, Nd:YAG 激光）微组织爆破能量的作用方式去除后发性白内障变浑浊的后囊或前囊，使眼屈光介质重新变透明、恢复视力的一种激光治疗。

4.2.15.3 抗青光眼激光治疗 anti-glaucoma laser therapy

使用激光器具通过激光连续或脉冲式能量方式，使阈值上或阈值下的激光能量作用在青光眼的目标眼组织上，产生切割、击穿、光凝或光能理疗等效应以治疗青光眼的方法。

4.2.15.3.1 激光虹膜周边切开术 laser peripheral iridotomy; LPI

通过激光能量使虹膜周边产生小穿孔的一种激光治疗方式。用于临床替代周边虹膜切除术，主要作用是缓解瞳孔阻滞现象、开放房角或预防房角关闭、防止房角关闭性眼压升高。临床常用于原发或继发性与瞳孔阻滞相关联的闭角型青光眼治疗与预防，主要使用的激光类型为掺钕钇铝石榴石激光（neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser, Nd:YAG 激光）。

4.2.15.3.2 激光周边虹膜成形术 laser peripheral iridoplasty

通过连续波激光光凝效应，在虹膜周边产生一系列光凝斑，使周边虹膜组织因瘢痕化收缩效应，使房角进一步增宽，从而达到开放或预防房角关闭和眼压升高的激光治疗。主要用于高褶虹膜现象的闭角型青光眼、急性闭角型青光眼及与晶状体有关的闭角型青光眼，一般用氩激光完成治疗。

4.2.15.3.3 氩激光小梁成形术 argon laser trabeculoplasty; ALT

利用氩离子激光连续能量方式的小光斑光凝效应，在非功能小梁网区产生一系列光凝斑，利用其光凝瘢痕收缩效应，开放功能小梁网区的小梁网眼及/或伴随有其他的细胞光生化

反应等复杂的相互作用，达到增加房水排出作用的激光治疗。主要用于治疗原发性及继发性开角型青光眼。

4.2.15.3.4 选择性激光小梁成形术 selective laser trabeculoplasty; SLT

用倍频掺钕钇铝石榴石激光（neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser, Nd:YAG 激光）的能量，选择性地作用于含色素的小梁网细胞，产生小梁组织局部无热凝固损伤的选择性光热解作用，重塑小梁网细胞外基质，从而降低房水外流阻力，达到降低眼压目的的激光治疗。主要用于原发性开角型青光眼、高眼压症、色素性青光眼等。

4.2.15.3.5 微脉冲激光小梁成形术 micropulse laser trabeculoplasty; MLT

使用掺钕钇铝石榴石激光（neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser, Nd:YAG 激光）的一种新型小梁激光治疗方法。在激光能量作用方式上，由连续改为脉冲，脉冲的时间与间隔占空比为 15%；这种方法降低了激光对小梁网细胞产生的损害，减少诱发瘢痕化及其他副损伤的可能性，提高了激光治疗的安全性，可归属于阈值下激光治疗的一种方式。

4.2.15.3.6 睫状体光凝术 cyclophotocoagulation; CPC

通过激光的热效应选择性作用于睫状体区域，造成睫状体及/或睫状突基质、微血管和睫状上皮的凝固性坏死，从而减少房水生成，达到降低眼压的目的的治疗方法。主要用于伴有剧烈疼痛的绝对或近绝对期青光眼及部分难治性青光眼。临床是主要 810nm 半导体激光经巩膜间接照射法。

4.2.15.3.6.1 内路睫状体光凝术 endocyclophotocoagulation; ECP

使用眼科专用的导光纤式内窥镜，在直视下通过专用导光纤探头，实现对睫状突的激光光凝。以达到降低眼压、治疗青光眼的作用。

4.2.15.3.6.2 经巩膜睫状体光凝术 transscleral cyclophotocoagulation; TS-CPC

又称为“睫状体分泌功能减弱性手术（Cyclodestructive surgery）”。使用半导体激光器发出的 810nm 红外激光，通过专用探头，使激光能量跨巩膜作用在睫状突上，产生光凝效应，破坏睫状体生理结构，减少房水分泌达到降眼压目的的术式。多用于绝对期或近绝对期青光眼伴随剧烈疼痛的患者，有时也会用于急闭或恶性青光眼。

4.2.15.3.7 微脉冲经巩膜激光治疗 micropulse transscleral laser therapy; MP-TLT

又称“微脉冲经巩膜睫状体光凝术（Micropulse transscleral cyclophotocoagulation）”。利用接触性探头，对睫状体提供非致命性的破坏能量，通过有益的生化级联反应来降低眼压的激光治疗。通过双重机制降低眼压：第一是增加葡萄膜巩膜途径外流，促进眼内房水排出；第二个作用是减少房水生成。

4.2.15.4 视网膜激光光凝 laser photocoagulation of retina

利用眼底不同部位色素含量不同,吸收不同波长的光,特定波长的光被相应色素组织吸收后,光能转化为热能,于瞬间散发高热,将靶组织凝固、破坏及结痂,达到治疗疾病目的的激光治疗。

4.2.15.4.1 全视网膜光凝 panretinal photocoagulation

又称“播散性光凝(Scatter photocoagulation)”。从视乳头外一个视盘直径至赤道附近,保留视乳头黄斑束与颞侧上下血管弓之间后极部的激光治疗方式。光斑大小 200~500 μ m,曝光时间 0.1~0.2s,功率 200~500mW,II~III 级光斑,光斑数 1200~1600,间隔 1~1.5 个光斑直径,分 2~4 次完成。适应证包括重度非增殖期及增殖期糖尿病性视网膜病变及缺血性视网膜中央静脉阻塞等。

4.2.15.4.2 局部播散性视网膜光凝 scatter photocoagulation

采用激光光凝局部病变的治疗方法。光斑大小 200~500 μ m,曝光时间 0.1~0.2s,功率 200~500mW,II~III 级光斑,间隔 1~1.5 个光斑直径,根据病变范围大小可一次或者分次完成。

4.2.15.4.3 黄斑局灶性光凝 focal photocoagulation of macular

作用于黄斑区,用于治疗黄斑水肿的视网膜激光光凝。适用于局限的黄斑水肿,封闭微血管瘤及局部渗漏点。光斑直径 50~200 μ m,距离黄斑中心凹 500 μ m 范围内使用 50 μ m 小光斑,而成簇微血管瘤可用 200~500 μ m 的大光斑,曝光时间 0.05~0.1s,直接击射,使瘤体本身发暗或发白而无过大的光凝斑。

4.2.15.4.4 黄斑格栅样光凝 grid pattern photocoagulation of macular

治疗弥漫性黄斑水肿的视网膜激光光凝。在距离黄斑中心 2DD 内,可做格子样或大“C”字形的光凝,光斑直径 50~100 μ m,曝光时间 0.05~0.1s,以看不见光凝反应或仅见淡灰色光斑(I 级光凝反应)为宜,每两个光斑之间间隔一个光斑直径,距黄斑中心 500 μ m 内及视盘缘 500 μ m 以内的区域禁止光凝。

4.2.15.4.5 眼内激光光凝 endolaser photocoagulation

在玻璃体手术中应用导光纤经巩膜切口伸入眼内进行的激光治疗。利用激光的热效应,常用的有氩激光、二极管激光、半导体激光和 CO₂ 激光。常用于术中封闭视网膜裂孔,加强视网膜病变的治疗,减少或避免术后出血及其它并发症。

4.2.15.4.6 光凝反应 photocoagulation reaction

激光输出功率不同而在视网膜上形成不同外观和作用层次激光斑的反应。一般分为四级:I 级为光凝处出现淡灰反应,灼伤 RPE 水平;II 级为白色光斑,外围有一灰晕,光感细胞核和外核层坏死,脉络膜毛细血管栓塞;III 级为中心浓白色斑,外围有灰晕,视网膜内核

层坏死；IV 级为中心浓白至强白色斑，外围坡形白环，视网膜全层坏死。

4.2.15.4.7 模式扫描激光 pattern scanning photocoagulation

一次激光治疗时，发射出一串预先设定好的点数、形状的激光序列，提供多个间距相等的均匀激光斑的激光治疗方式。减少激光强度、增加光斑密度，可减轻疼痛及视野损害。

4.2.15.5 光动力治疗 photodynamic therapy, PDT

利用光动力效应进行眼病治疗的一种技术。光敏剂注射入体内及适当波长和强度的光对病灶进行局部照射，以激活病灶内或病灶周围的光敏剂，产生一系列光化学毒性效应，生成活性氧自由基，作用于相应靶组织，导致不可逆的组织损伤和细胞死亡，达到封闭新生血管的作用。

4.2.15.6 经瞳孔温热治疗 transpupillary thermotherapy

运用半导体激光长脉冲红外(810nm)波段，采用低强度，大光斑，较长时间曝光，通过散大的瞳孔将热传导到脉络膜和视网膜色素上皮而起治疗作用的技术。适应证包括小的脉络膜黑色素瘤、小且局限于视网膜的视网膜母细胞瘤、脉络膜血管瘤、脉络膜新生血管等。

4.2.15.7 微脉冲激光 micropulse laser

以一种短促重复的脉冲激光传输激光能量的治疗方式。脉冲之间有较长的间隔使治疗时产生的热量可以得到有效的散发，减少了对周围组织的热损伤，并通过选择性作用于 RPE 细胞而达到治疗目的。

4.2.15.8 玻璃体激光消融术 laser vitreolysis

利用掺钕钇铝石榴石激光(neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser, Nd:YAG 激光)的电离作用，通过纳秒级脉冲将玻璃体混浊的主要成分透明质酸和胶原大分子气化，有效地消除混浊物或减小混浊至不再干扰视力的激光技术。

4.3 其他治疗 other therapies

4.3.1 屈光不正矫治

4.3.1.1 框架眼镜 spectacles

一类由眼镜镜片和框架组成的眼镜。镜片用于矫正视力，框架用于固定眼镜镜片。框架眼镜可以矫正屈光不正、老视等视力问题。

4.3.1.2 离焦镜 defocus lens

通过特殊的光学设计，将物像焦点聚焦到视网膜上或视网膜前方，同时矫正视网膜中心视力和周边视力，以减缓眼轴变长的发展，从而减缓近视发生的眼镜。可设计为框架眼镜和接触镜。

4.3.1.3 接触镜 contact lens

一种通过镜片及镜片与角膜间的液体成分屈光力、对眼球前部进行塑形从而矫正屈光不正的眼表接触式镜片。主要包括软性接触镜、硬性接触镜、角膜塑形镜、巩膜镜等。

4.3.1.3.1 软性接触镜 soft contact lens

用于矫正各种屈光不正，包括近视、远视、散光 and 老视的软性角膜接触镜。在角膜接触镜中占比 90%以上，由不同的亲水性塑料聚合物制成，配戴舒适，比硬镜更容易适应。

4.3.1.3.2 硬性接触镜 rigid contact lens

一种含有硅、氟等聚合物的硬性透气镜片。比软性接触镜具有更好透气性。可用于矫正屈光不正或暂时改变眼球前部形态，以及治疗圆锥角膜等病变等

4.3.1.3.2.1 角膜塑形镜 orthokeratology lens

一种特殊的硬性透气性角膜接触镜。配戴角膜塑形镜后，角膜中央区域的弧度在一定范围内变平，从而暂时性降低一定量的近视度数，是一种非手术的物理矫形治疗方法。

4.3.1.3.3 巩膜镜 scleral contact lens

一类大尺寸的透气性接触镜。可以覆盖全部角膜及部分巩膜，镜片表面与角膜间由液体填充，可用于矫正角膜不规则引起的屈光不正或视觉症状，还可用于缓解干眼症状。

4.3.1.3.4 软硬结合镜 hybrid softperm lens

镜片总直径为 14.3mm，镜片中央为 8.00mm，能较好地解决不规则散光和配戴舒适度的硬性透气性角膜接触镜。其周边为含水量 25%的甲基丙烯酸羟乙酯材料制成，缺点是镜片配适通常偏紧，导致镜片移动度不足，耐用性差，同时需要特殊护理系统配合镜片护理。

4.3.1.3.5 治疗性接触镜 therapeutic contact lens

又称“绷带接触镜（Bandage contact lens）”。一类主要用于维持眼部组织的完整性、促进眼表病灶愈合的接触镜片。视力提高是次要的目的，常用于角膜溃疡的治疗和角结膜术后保护眼表结构。

4.3.2 干眼治疗

4.3.2.1 湿房镜 moisture chamber glasses

又称“保湿护目镜（Moisture goggles）”。用于缓解干眼症状的一种功能性眼镜。湿房镜能在眼睛周围形成一个相对的密闭空间，减少眼睛表面的泪液蒸发，同时可散发水蒸气增加周围的湿度和温度。

4.3.2.2 治疗性角膜接触镜 therapeutic contact lenses

治疗角膜及眼表疾病的一类角膜接触镜。包括绷带式角膜接触镜、药物缓释型角膜接触镜以及巩膜镜。主要作用是缓解角膜疼痛、促进角膜愈合、保护角膜、缓解严重干眼以及药物递送等。

4.3.2.3 睑板腺按摩 meibomian gland massage

通过物理挤压的方式促进睑板腺内稠厚的分泌物排出而消除睑板腺阻塞的物理治疗。通常在眼睑清洁和热敷后进行。

4.3.2.4 泪点封闭 lacrimal punctal occlusion

针对干眼不可逆的重症患者将上或下泪点封闭的治疗方式。严重者上下泪点同时封闭。临床上常规方法为泪点切除、泪点缝合、泪点烧灼等。

4.3.2.5 强脉冲光治疗 intense pulsed light (IPL) therapy

以脉冲方式发射特殊波长的宽谱可见光以治疗睑板腺功能障碍的治疗方式。产生较柔和的光热效应。

4.3.3 视觉康复 visual rehabilitation

最大可能利用患者的残余视功能,将视觉损害的影响降低到最小程度,使患者能够更好的、有效的使用其可利用视力,提高日常活动和社会参与能力,最终改善生活质量的治疗方法。

4.3.3.1 弱视治疗 amblyopia treatment

针对不同病因导致的弱视,通过消除形觉剥夺或者双眼异常交互作用,提高弱视眼视力,达到双眼视力平衡,并恢复双眼视功能的治疗方法。

4.3.3.1.1 遮盖疗法 occlusion therapy

通过遮盖和压抑视力较好眼,促使视力较差眼的使用从而治疗弱视的一种方法。

4.3.3.1.1.1 完全遮盖法 full-time occlusion

又称“全日遮盖法(Full-day occlusion)”。全天使用密封眼罩遮盖优势眼的治疗方式。为不影响外观也可佩戴遮盖用的角膜接触镜。

4.3.3.1.1.2 不完全遮盖法 part-time occlusion

又称“部分遮盖法(Partial occlusion)”。一天中遮盖优势眼数小时,促使弱视眼使用的治疗方式。

4.3.3.1.2 压抑疗法 penalization

利用光学或药物降低优势眼的视力以治疗弱视的一种方法。

4.3.3.1.3 视觉刺激疗法 vision stimulation therapy

黑白相间、不同空间频率的方波条栅不断旋转改变方向,视网膜接受视觉刺激后神经冲动传入视皮质的神经元,使弱视眼驱动更多神经元,从而提高弱视眼分辨能力的治疗方法。

4.3.3.1.4 后像疗法 afterimage therapy

又名“增视疗法(Pleoptics)”。为合并旁中心注视的弱视的治疗方法,配合后像镜使用,产生后像的过程可使眼底黄斑区的抑制得到不同程度消除而使视力提高视力。

4.3.3.1.5 后像镜 afterimage lens

一种用于合并旁中心注视的弱视的治疗用镜。也是一种直接检眼镜，但其光源比一般检眼镜强。视网膜被强光照射后形成一个后像，产生后像的过程可使眼底黄斑区的抑制得到不同程度消除，作用包括纠正偏心固视和提高视力。

