IACLE
隐形眼镜教程

第七册

隐形眼镜相关的眼部并发症

第一版

国际隐形眼镜教育者学会出版

2004 年第一版

©2004 国际隐形眼镜教育者学会版权所有。
任何部分，未经撰稿人允许，不得以任何形式或方式复制、
传播或保存在档案中。撰稿人：

The International Association of Contact Lens Educators
IACLE Secretariat,
PO Box 6328 UNSW
SYDNEY NSW 1466
Australia

Tel: (612) 9385 7463
Fax: (612)9385 7467
Email:iacle@iacle.org

国际隐形眼镜教育者学会(IACLE)向翻译者王建华博士和审阅者司徒萍高级研究员致谢，感谢他们翻译 IACLE 的隐形眼镜教程和他们对隐形眼镜教育的贡献。IACLE 衷心感谢他们在翻译此教程期间所给予的支持，及所付出的时间和心血。

目录

页码

致谢 IV

编委 V

ICLCE 隐形眼镜教育者指南 VI

IACLE 隐形眼镜教程中使用的符号、简称和首字母缩略词 VIII

第七册总结: 隐形眼镜相关的眼部并发症 XI

信息反馈 XII

单元 7.1		1
	课程概述	2
讲座 7.1	隐形眼镜配戴者的症状和临床体征	3
单元 7.2		13
	课程概述	14
讲座 7.2	软镜的并发症和治疗	15
单元 7.3		191
	课程概述	192
讲座 7.3	硬性透气性镜片的并发症和治疗	193
单元 7.4		315
	课程概述	316
讲座 7.4	隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗	317

致谢

IACLE系列讲座项目抱着提高眼睛保健教育水平的愿望，意在使配戴隐形眼镜配戴更安全、更成 功，并通过建立由未来的教师、学生和视光师组成的教育框架来发展隐形眼镜事业。

当今世界最好的隐形眼镜教育者为了大众的利益，除了事业满足感外别无报酬地贡献出他们富有创造性的教育思想，使IACLE的理想得以实现。这个项目若没有大量富有才干和奉献精神的人们的协作和慷慨奉献是不可能成功的。

对所有讲座的撰稿人、实验室记录者、录象带和幻灯片制作者等，我们要说谢谢您。你们慷慨大度的精神将会使全世界许多教育者、成百上千的学生和数百万的配戴者受益。

IACLE的副主席Desmond Fonn教授，自从IACLE有此设想即投入无穷的精力，并在最后的编辑阶段运用丰富的专门技能，作出了巨大贡献。本计划是在Brien Holden教授的领导下开始的。这个项目最初的计划和安排是由前IACLE教育部主任Sylvie Sulaiman负责的，Sylvie的奉献精神和对视光师及这个领域需求的充分理解定下了这个项目的重点和深度。

近来，IACLE教程计划也从教育发展经理Lewis Williams博士的工作中获益非浅，

Kylie Knox和Peter Fagan作为项目编辑，工作极为出色。为了使大家的努力得以体现， 版面设计Barry Brown和Shane Parker的工作也令人敬佩。的确，整个CCLRU（在新南威尔州大学）集体对此项目 奉献出了大量的时间、人力和编辑支持。

IACLE的项目协调人Gail van Heerden和特殊项目协调人Pamel Capaldi有效地协调了大 量的制作和发行工作。

IACLE文件中致谢这一页若不提及它的赞助者不能算是完整的。本教育项目得到了视康、强生和博士伦的大力支持。另外的赞助公司包括AMO（前身是眼力健）、Ocular Sciences公司、Alcon Laboratories、CooperVision和Menicon Europe等公司。

IACLE是协作努力的集体，而没有任何其它活动较之系列讲座项目更具协作性。本教程将提供给所有被认可的学院使用，帮助教师传授眼睛保健和隐形眼镜知识，所有参予者的无私和天份都已得到公认。我为能够与你们合作感到荣幸。

Debbie Sweeney博士

IACLE 主席

编委

Desmond Fonn, Dip Optom, MOptom
Associate Professor
School of Optometry
University of Waterloo
Waterloo Ontario Canada N2L 3G1

主编

Robert Terry, BOptom, MSc
Cornea and Contact Lens Research Unit
School of Optometry and Vision Science
UNSW
Sydney NSW 2052
Australia

- 隐形眼镜配戴者的症状和体征
- 软镜的并发症和治疗
- 硬性透气性镜片的并发症和治疗
- 隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗

Lewis Williams, AQIT(Optom), MOptom, PhD
IACLE Secretariat
PO Box 6328 UNSW
Sydney NSW 1466
Australia

- 隐形眼镜配戴者的症状和临床体征
- 软镜的并发症和治疗
- 硬性透气性镜片的并发症和治疗
- 隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗

With Additional Input From:

Rènée du Toit, Dip Optom, MPhil (Optom)
Cornea and Contact Lens Research Unit
School of Optometry and Vision Science
UNSW
Sydney NSW 2052
Australia

- 隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗

Adrian Bruce, BScOptom, PhD
Clinical Vision Research Australia
Victorian College of Optometry
Cnr Keppel and Cardigan Sts
Carlton Vic 3053
Australia

- 软镜的并发症和治疗

Richard Lindsay BScOptom, MBA
Richard Lindsay & Associates
5th Floor, 376 Albert Street
East Melbourne Vic 3002
Australia

- 硬性透气性镜片的并发症和治疗

IACLE 隐形眼镜课程教师使用指南

概论

IACLE隐形眼镜教程是一套有关隐形眼镜的教材和教学资料的综合大全。这套大全围绕隐形眼镜教程教学大纲，在7册中分为360小时的讲座、实习和小组讨论，包含从基础、中级到高级水平的内容。

教学资料的设计富于弹性，使教师可以选择适合学生知识水平和不同课堂、学校、学院或国家教学要求的教学材料。IALCE隐形眼镜教程教学大纲是一本独立的手册，总结第一册到第十册的教程，其包括10册的大纲。

IACLE隐形眼镜教程英语版语言参考：Brown L(Ed.). The New Shorter Oxford English Dictionary. 1993ed. Clarendon Press，Oxford(UK) 。唯一的拼写例外是mold 和mould。牛津词典建议在所有的课文中都用mould。我们在涉及加工有关的内容时用mold，在涉及真菌时用mould，因为这两者无论是意思还是拚写在隐形眼镜文献中经常出现，上述用法符合通用的原则。从英语以外其它语言中借用的词力求接近原来的形式。

我们使用已由ISO(International Organization for Standardization)分级的标准或ISO实行草案 定下的术语和符号，在可能的情况下我们也使用国际度量单位(SI)。

教程中参考了世界各地许多隐形眼镜的教科书和一些重要的杂志上的文章，其引用或复述的文字都经原出版社和/或版权拥有者的许可。每一个单元最后所列的参考文献详列了整个单元所采用的信息来源。

教学资料 – 第七册

IACLE 隐形眼镜教程第七册含有下列资料：

1. 隐形眼镜手册

隐形眼镜手册包括：

- 教程概论
- 讲座大纲和说明
- 实习大纲、练习和说明*
- 小组讨论练习和说明*

*不是所有单元都有这一节。

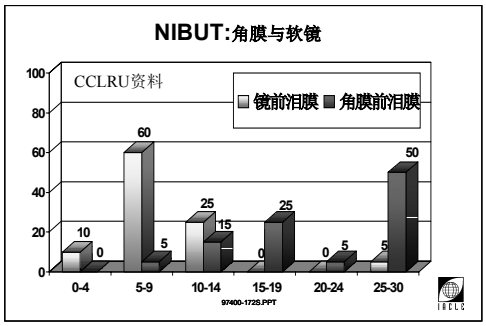
在第七册第 x 页的小结上给出了使用这本手册的讲座、实习和小组讨论的建议课程分配时间。为了标准化的目的，手册推荐了可进行的活动、参考书目、教科书和评价所达到技能的水平。然而最后，具体教程的设计和教学方法仍然是由实施隐形眼镜教程的教师斟酌决定。

2. 讲座、实习和小组讨论用的幻灯片

幻灯片根据它们出现在每一讲座、实习和小组讨论中的顺序而编号。每张幻灯片也有根据 IACLE 秘书处使用的目录系统来确定的一个编号，如 7L497400－281。与 IACLE 联系中有关幻灯片的内容都应使用这个统一编号。

例如:

请使用幻灯片的号码订购幻灯片



7L497400-172

IACLE 隐形眼镜教程中使用的符号、简称和首字母缩略词

符号			
↑	提高，增加	{	由…分解为
↓	降低，减少	}	由…集合为
→	产生，向着	Σ	总和
←	从…产生	±	正负差值
↔	没有变化，不明显	+	加、多于、包括、和
↑↑	明显/显着地增加	−	减、少于、除去
↓↓	明显/显着的减少	≈	接近、约等于
%	百分比	=	等于、相同、一致
<	少于	&	和、以及
>	大于	X°	圆周角度：如 45°
≥	等于、多于	@	轴向位于子午线
≤	等于、少于	D	屈光度
?	不确实，有疑问	X	轴位：例如-1.00X175.-1.00D 是散光度数，轴位在 175°子午线上
n, n_{sub}, n_{sub}'	折射率	Δ	棱镜度数或差别
∝	成正比		

简称			
μg	微克(.001g)	min	分钟，几分钟
μL	微升(.001L)	mL	毫升(.01L)
μm	微米(.001mm)	mm	毫米
μmol	微摩尔，微克分子	mmol	毫摩尔，毫克分子
cm	厘米(.01m)	mOsm	毫渗透压
D	天，几天	nm	纳米(10^{-9}m)
Endo.	内皮	Px	病人
Epi.	上皮	Rx	处方
H	小时，几小时	s	秒，几秒
Inf.	下面	Sup.	上面
Kg	千克	t	厚度
L	升		

首字母缩略词			
ADP	二磷酸腺苷	LPS	上睑提肌
ATP	三磷酸腺苷	NADPH	烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸，辅酶 II
ATR	逆规	NIBUT	无创性破裂时间
BS	最佳球镜	OD	右眼(拉丁文：oculus dexter)
BUT	破裂时间	OO	眼轮匝肌
CCC	角膜中央云翳	OS	左眼(拉丁文：oculus sinsiter)
CCD	偶电荷装置	OU	双眼(拉丁文：oculus uterque-each eye，或者 oculi uterque-both eyes)
cf.	与…比较	PD	瞳距
CL	隐形眼镜	PMMA	聚甲基丙烯酸甲酯
Dk	透氧系数	R	右
DW	日戴	R&L	右和左
e.g.	例如(拉丁文：exempli gratia)	RE	右眼
EW	长戴	RGP	硬质透气型隐形眼镜
GAG	葡萄糖苷	SCL	软性隐形眼镜
GPC	巨乳头性结膜炎	SL	框架眼镜
HCL	硬质隐形眼镜	TBUT	泪液膜破裂时间
HVID	虹膜水平可见直径	TCA	羧酸
i.e.	即(拉丁文：id est)	UV	紫外线
K	角膜曲率值	VVID	虹膜垂直可见直径
L	左	WTR	顺规
LE	左眼		

首字母缩略词: 第七册			
AI	无症状浸润	IK	浸润性角膜炎
AIK	无症状浸润性角膜炎	LCP	镜片护理产品
CLARE	隐形眼镜引起急性红眼	MGD	睑板腺功能不良
CLPC	隐形眼镜引起乳头性结膜炎	MK	微生物感染性角膜溃疡
CLPU	隐形眼镜引起周边角膜溃疡	RH	相对湿度
CNPU	微生物培养阴性周边角膜溃疡	SEAL	上方角膜上皮弓形损害
FB	异物	ST	表面张力

第七册总结: 隐形眼镜相关的眼部并发症

课程

讲座			实习部分			小组辅导 (小组教学)		
题目	时间	水平*	题目	时间	水平*	题目	时间	水平*
L 7.1 隐形眼镜配戴者的症状和体征	1	1						
L 7.2 软镜的并发症和治疗	2	3						
L 7.3 硬性透气性镜片的并发症和治疗	2	3						
L 7.4 隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗	2	3						

* 水平 1 = 基础: 必需知识
水平 2 = 中级: 需要的知识
水平 3 = 高级: 有用的知识

课时分配

水平	水平	水平	水平	水平
基础	1	0	0	**0**
中级	0	0	0	**0**
高级	6	0	0	**0**
总共	**7**	**0**	**0**	**7**

信息反馈的要求

此教程是第一版，我们希望不断改进和定期更新。为了保证每一版比之前一版更优良，我们需要您的帮助。希望您在信息反馈表中提出所有您认为能增进整个课程的针对性和质量的改进意见和建议，这些意见可能会在以后的修订中使用。我们特别希望收到您对课文和讲座的幻灯片更正和改进的意见和建议。

为了方便反馈信息的处理，下页是固定格式表格，此表可复印，请填上您的详细地址，因为我们的编写小组可能会与您更详细地讨论您的建议的细节，甚或邀请您参加根据您的建议所作的修改。

IACLE 隐形眼镜教程
反馈/修正/建议

姓名: _____ 日期:_____
(日 - 月 - 年)

单位: _____

地址: _____

_____

_____

课程: _____ 单元:_____ 页数: _____

幻灯片号码:_____ 节: _____

评价:

谢谢

寄回:

IACLESecretariat
PO Box6328
UNSW Sydney NSW 1466
AUSTRALIA

OfficeUseOnly:
Response#: _____
Forwardto:_____
Action:

单元 **7.1**

(1 小时)

讲座 **7.1:** 隐形眼镜配戴者的症状和体征

课程概述

讲座 7.1:隐形眼镜配戴者的症状和体征

I 隐形眼镜配戴者的症状
II 临床体征
III 配戴者体征的评估
IV 处理问题

讲座 7.1

(1 小时)

隐形眼镜配戴者的症状和体征

目录

I 隐形眼镜配戴者的症状和体征.....5
参考文献 12

I 隐形眼镜配戴者的症状和体征

1

7L197100-1

病人的症状和临床体征:

理想的隐形眼镜需要符合以下几方面条件：

- 病人在配戴隐形眼镜的时候感觉不到镜片；
- 给病人提供良好的戴镜视力/恢复正常视力；
- 配戴的时间没有限制；
- 没有不良反应。

（Brnett Hodd, 1884）

然而，隐形眼镜配镜师常常会面对配戴隐形眼镜后发生的问题。这些问题的范围可以从轻微的改变到严重的临床并发症。为了使病人能长期配戴和保证他们对隐形眼镜的满意程度，配镜师需要处理各种配戴隐形眼镜所引起的问题。并且针对这些问题进行有效的防治。防治的措施始于早期配发镜片时，并贯穿于处理这些问题的全过程。

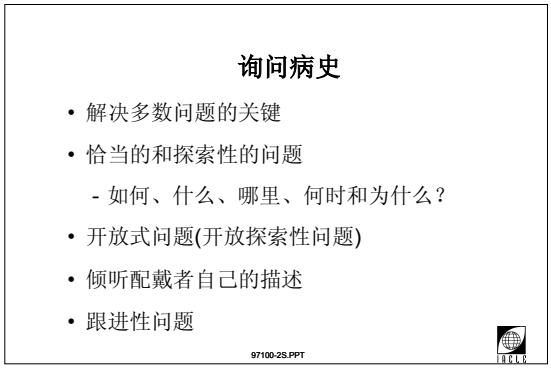
以下几个方面是成功地处理这些问题的基本保证：

- 仔细询问病史。
- 详细检查眼睛。
- 详细检查隐形眼镜。

症状定义为：源于或者伴随于某种功能失常的一种身体上或者精神上的现象、情况和变化；一种病人的主观感觉。

体征定义为：疾病的一个客观表现和证据；目前状况的指征(来源于 New Shorter Oxford English Dictionary, 1993)。

2



7L197100-2

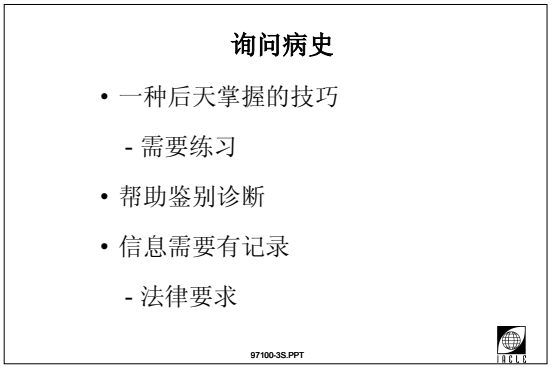
询问病史

为了有效地处理隐形眼镜相关的眼部并发症，配镜师需要从询问隐形眼镜配戴史着手。往往，配镜师通过对病人有针对性地提问所获得的信息，是帮助配镜师拟定合适措施防治相关并发症、并减少其再发生的关键。

询问病史是一种临床技巧，需要通过练习不断熟练和提高。在询问病史过程中很重要的一点是让戴镜者有机会用自己的词语来回答问题，这样，配镜师可以从中了解到病人对隐形眼镜配戴的顾虑和最大的问题是什麽。

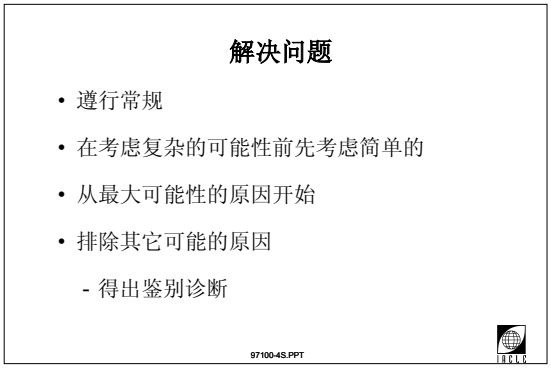
强调详细询问和记录病史的重要性并非夸大事实。详尽的病史记录不仅对处理隐形眼镜并发症很重要，而且，当一位不满意的病人提出法律诉讼时，病史记录还可以给配镜师的一种有力的法律保护。有关配镜师诊所的管理将在第 10 册**隐形眼镜诊所商务**中进行详细叙述。

3



7L197100-3

4



7L197100-4

解决问题

当配镜师力图解决隐形眼镜相关问题时，通常考虑引起的原因，并且排除不可能引起这些问题的因素。尽管有些问题的答案是明显的，有些问题却需要进行多方面的调查研究才能找到解决的方案。

许多时候，在还没有完全明白病因的情况下，有关并发症的治疗可以开始，但需要以适当的随访和继续的调查研究作为条件。

有些情况下，处理的方法很明显，但是引起该并发症的原因也许永远无法明确。

例如：

- 一个隐形眼镜配戴者感觉单眼不舒服并发现该眼发红。
- 这些症状在镜片取出后消除。
- 这些情况在配戴镜片后再次出现。
- 所戴的镜片看起来还好，并不是太旧。

这显然是因为镜片所引起的。在本例的处理中，解决问题的措施也许是给病人换戴一副新的隐形眼镜，并且对旧的隐形眼镜进行仔细研究。由于目前我们对隐形眼镜在免疫方面的认识还不完全，而且在未来相当一段时间内，对镜片免疫方面的测试不可能成为一项在诊所中进行的检查。因而，即使对镜片作进一步调查，很可能也找不到引发该问题的原因。

5

症状

- 由病人描述 (主观的)
- 通常有一个主要的病情描述
  - 这是主诉
- 通常有器官性或功能性的病变
- 损伤或疾病的表现

97100-5S.PPT

7L197100-5

6

症状

- 真实或想象的
- 身体的和/或生理的
- 精神上的?
- 可能与体征相联系
- 类型、出现和持续的时间、过程

97100-6S.PPT

7L197100-6

评估病人的症状

症状是病人向配镜师或者询问的人叙述相关异常表现的一种指征，是病人感觉到的一种情况，也是主诉。

除了精神上的情况找不到生理异常的依据，一般情况下症状常常是病情的一种证据。

通过配镜师和隐形眼镜配戴病人之间的交流，获取病人对症状的描述有助于解决问题。

在许多情况下戴镜者会描述一种症状，这症状也许是多个症状中最重要的。即使有其它的重要问题并存，配镜师应充分重视这个主要症状。

7

体征

- 损伤或疾病可见的指征
- 可以由病人和医师发现
- 可能与症状相联系

97100-7S.PPT

7L197100-7

8

发现体征

- 需要技巧和经验
- 主要的检查方法有:
  - 照明
  - 放大
- 可能需要特殊的技术

97100-8S.PPT

7L197100-8

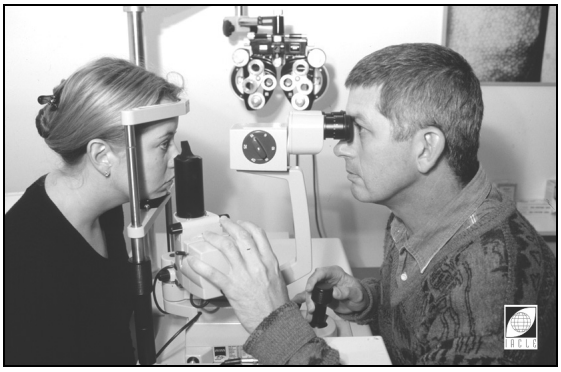
评估病人的体征

体征是潜在异常、损伤或者疾病过程的病情表现，可以透过客观检查发现。病人主诉的症状可能是，但不一定都是由体征所引起。

隐形眼镜有关的体征差异很大，有些比较容易发现，而有些甚轻微，需要配镜师完全细致的检查才能发现。裂隙灯显微镜对检查隐形眼镜配戴者是非常重要的（幻灯片 9）。

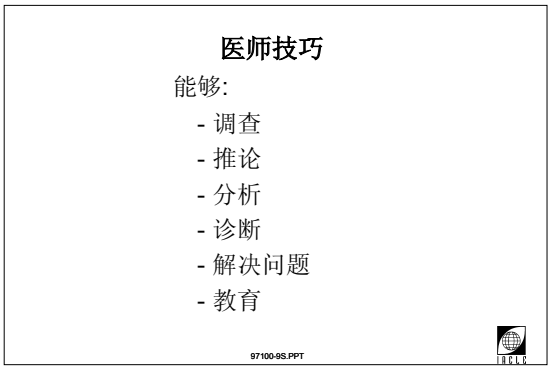
在许多情况下，并发症的体征，例如明显的红眼比所引起的症状例如眼部不舒适感，更常是隐形眼镜配戴者就医的原因。

9



7L10513-98

10



7L197100-9

11

7L197100-10

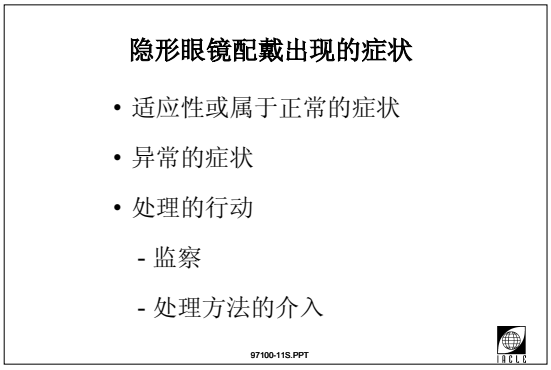
检查技能

如果要彻底完善地处理和解决隐形眼镜配戴者的并发症和问题，达到戴镜者和配镜师双方都满意的效果，配镜师需要有相关的技能来处理这些问题。虽然有关隐形眼镜的诊疗经验会影响到评估的速度、质量和治疗的效果，配镜师对隐形眼镜诊疗方面知识的掌握还是必要的，而且，这并不依赖于经验。

在给隐形眼镜配戴者检查的过程中，需要包括以下几个方面：

- 隐形眼镜配戴者对提问的主观反应，即症状；
- 隐形眼镜配戴着的客观检查结果，即体征；
- 病情分析；
- 处理问题的计划；
- 对隐形眼镜病人进行教育，使他们明白病情的性质、解决的方法和防治它们再次出现的措施。

12



7L197100-11

隐形眼镜配戴出现的症状

许多的症状都可以与配戴隐形眼镜有关。在早期适应镜片的过程中，几乎每一位配戴者均会出现一些症状。

配镜时应该给他们一些指导，并且告诉他们隐形眼镜适应过程可能出现的症状（参阅第四册，讲座 4.4：**进行隐形眼镜随访**）。然而，需要小心的是不仅仅是给戴镜者一张列举了可能出现的问题和一些症状名称的清单而已。

一些异常的症状，例如眼睛在戴镜时出现疼痛，需要建议配戴者立刻就医。当区分属于镜片适

13

引起症状的原因

Mandell, 1988

- 适应的问题
- 配戴者镜片配戴方法
- 外来的刺激
- 心理上的问题
- 生理上的问题
- 镜片配适问题
- 镜片缺陷

97100-12S.PPT

7L197100-12

应症状或是异常情况的分界线并不太明显时，戴镜者和配镜师均应该重视所出现的症状，并且以谨慎的态度决定是否需要作进一步检查。

一些可能引起有关症状的原因列在幻灯片 13 上 (Mandell, 1988)。

14

症状伴有体征

- 比较容易发现引起的原因
- 对配戴者治疗和处理较容易
- 改变镜片的配戴和/或配戴模式
- 让配戴者明白改变的需要

97100-13S.PPT

7L197100-13

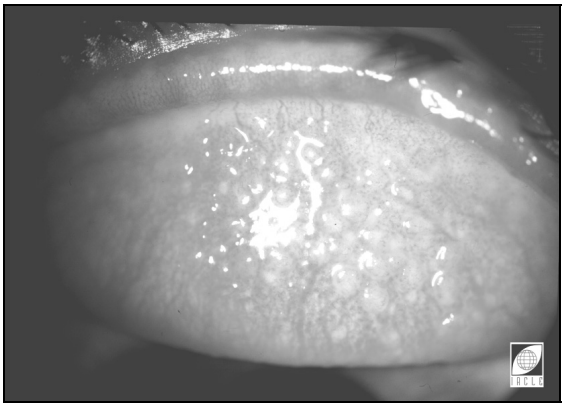
症状伴有体征

在询问病史的过程中，隐形眼镜配戴者所描述的症状，可以给配镜师提供某些指征帮助找到引起隐形眼镜并发症的原因。

有些情况下症状伴随着某些体征，例如上眼睑结膜的改变（幻灯 15）、眼睛发红和流泪。由于问题是明显的，对配镜师来说，诊疗相对容易些。

有时问题是明显的，但引起这些症状的原因也许不是显而易见。不管如何，戴镜者能感觉到因某些原因引起的眼睛与隐形眼镜之间的某种不协调。

15



7L10394-97

16

有症状无体征

- 需要详细询问病史
- 症状是正常还是异常？
- 需要配镜师治疗的介入
- 需要消除配戴者的顾虑
- 需要密切随访

97100-14S.PPT

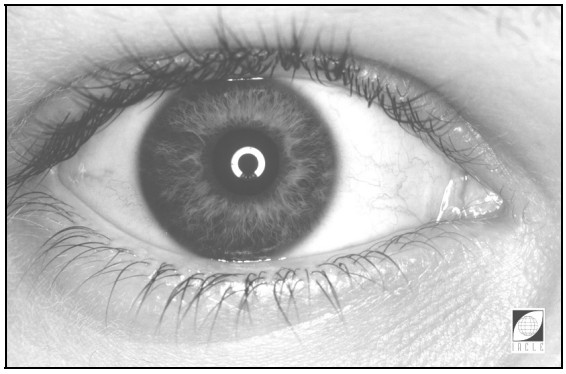
7L197100-14

有症状无体征

有些情况下戴镜者没有出现与症状相随的体征（幻灯 17），配镜师更需要详尽地了解病史。另外需要全面了解戴镜者的情况；就是作更详细、有针对性的病史询问。

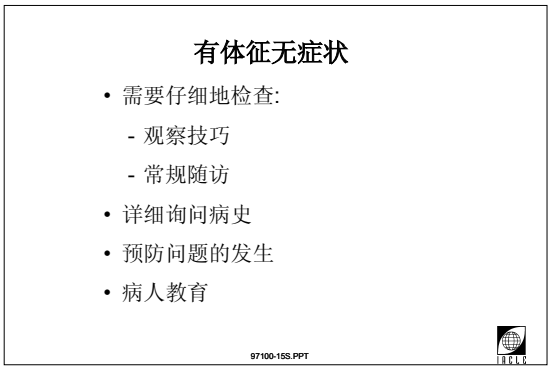
在处理有症状无体征的患者时，心理上的原因是其中一种可能性最小的解释。但是，需要排除这种可能性而不是简单地忽略它。

17



7L1097-99

18

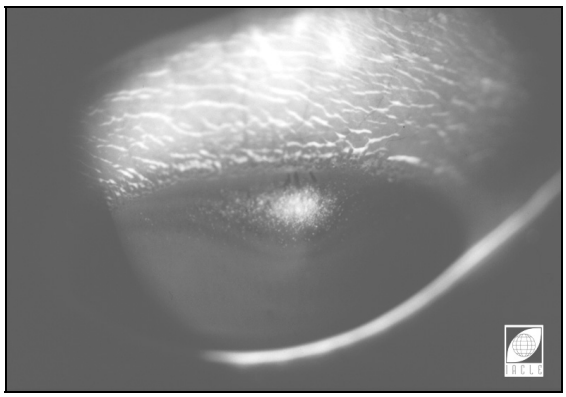


7L197100-15

有体征无症状

在常规的隐形眼镜随访中，配镜师可能会发现戴镜者的单眼或双眼有一些明显的并发症体征。有时配戴者可能也发现这些体征，但是没有任何异常的症状，例如红眼。在这种情况下，配镜师需要了解戴镜者隐形眼镜配戴的情况，因为戴镜者可能是忘记，或者没有发现，或者没有把症状与隐形眼镜配戴联系起来。

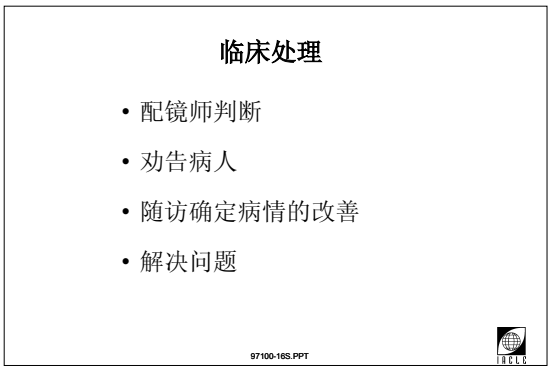
19



7L10367-97

在裂隙灯显微镜检查过程中发现的体征，有可能是需要更换隐形眼镜，而减少戴镜者出现并发症危险的指征。幻灯 19 显示局部致密的上皮染色。如果戴镜者因没有症状而不觉察问题的存在，配镜师更需要对隐形眼镜配戴者作详尽的解释，并更换他们的镜片、护理水和调整镜片配戴的时间。

20



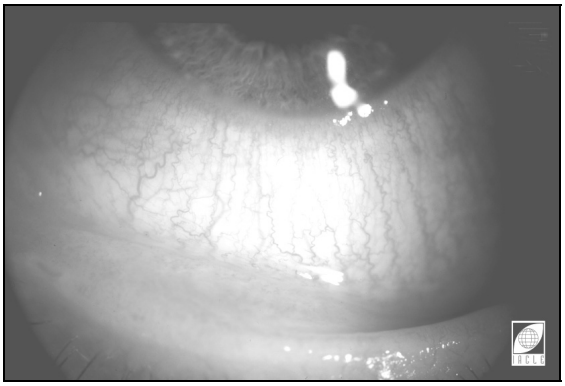
7L197100-16

临床判断和治疗

给戴镜者提供配戴隐形眼镜后的随访，是隐形眼镜诊所工作的一个主要部分。随访过程给配镜师一个很好的机会来仔细检查戴镜者的眼睛和镜片情况（幻灯 21）。如果发现戴镜者不正确的镜片护理方法，这也是一个好的机会来教育或再教育戴镜者，帮助他们改正镜片护理方法和纠正配戴行为。

为了确保病人所出现的问题得到满意的解决，还需要进行复诊随访。

21



7L10305-98

参考文献

Ball GV (1982). *Symptoms in Eye Examination*. Butterworth, London.

Mandell RB (1988). *Contact Lens Practice*. 4th ed. Charles C Thomas Publisher, Springfield.

McMonnies CW (1997). *After-Care Symptoms, Signs and Management*. In: Phillips AJ, Speedwell L (Eds.). *Contact Lenses* 4th ed. Butterworth-Heineman, Oxford.

单元 7.2

(5 小时)

讲座 7.2: 软镜的并发症和治疗

课程概述

讲座 7.2: 软镜的并发症和治疗

I 隐形眼镜并发症介绍

II 与下列因素有关的隐形眼镜并发症:

- 缺氧和角膜水肿
- 炎症和感染
- 镜片和镜片配适
- 高敏感和过敏
- 护理液毒性
- 不依从性
- 镜片沉淀
- 视力减退

讲座 7.2

(5 小时)

软镜的并发症和治疗

目录

I 隐形眼镜并发症介绍 17
II 与角膜水肿和缺氧有关的并发症 21
II.A 角膜水肿 21
II.A.I 角膜条纹 23
II.A.II 皱褶和黑线 25
II.B 上皮：微囊性水肿 30
II.C 上皮：上皮微囊 32
II.D 基质变薄 39
II.E 内皮多形性变 41
II.F 内皮空泡反应 43
II.G 上皮：SLACH/上皮粘附减低 48
II.H 角膜衰竭综合征(CES) 51
II.I 角膜新生血管 53
II.J 角膜水肿引起的屈光变化 58
III 炎症和感染 63
III.A 影响：眼睛不舒服 63
III.C 内皮沉积物 74
III.D CLPC 76
III.E 睑板腺功能不良（MGD） 85
III.F 角膜浸润 91
III.G 角膜擦伤/糜烂 100
III.H 微生物性角膜炎 （MK） 104
III.I CLARE 112
III.J CLPU 和 CNPU 116
III.K 角膜疤痕 122
IV 隐形眼镜和隐形眼镜配适有关的并发症 126
IV.A 隐形眼镜配适问题 126
IV.B 微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色(SEAL) 130
IV.C 微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色 137
IV.D 护理液过敏 142
IV.D.I 护理液过敏：一般 142
IV.D.II 护理液过敏：SLK 144
IV.E 不依从性 147
IV.F 镜盒污染 149
IV.G 隐形眼镜沉淀物：前表面 151
IV.H 镜片沉淀物：后表面 154
IV.I 粘液球 156
V 视力问题 159
V.A 视力问题：通常情况 159
V.B 镜片/角膜皱褶 162
V.C 视力问题：屈光变化 165
V.D 视力问题：剩余屈光不正 166
V.E 视力问题：差的镜片光学质量 168
参考文献 172

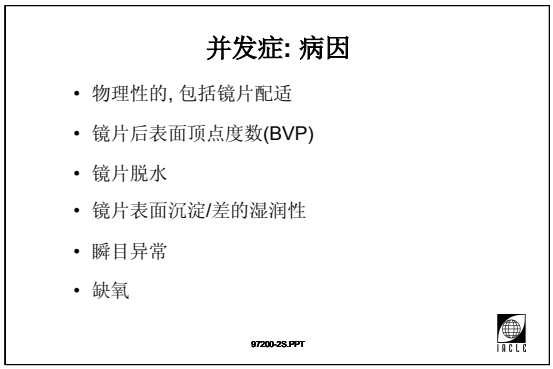
I 隐形眼镜并发症介绍

1

7L297200-1

软镜的并发症和治疗

2



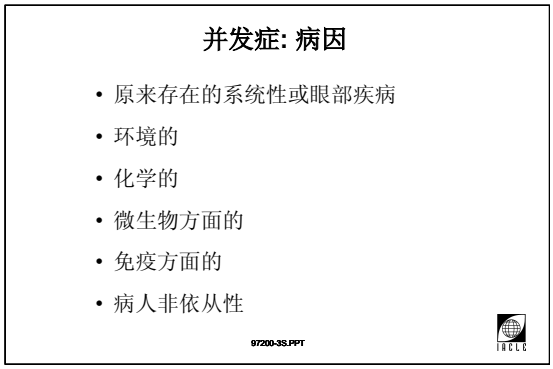
7L297200-2

引起隐形眼镜并发症的原因

许多因素可以引起隐形眼镜相关的并发症。令人困惑的是，一个并发症往往可以由多个原因引起。当考虑隐形眼镜引起并发症的原因时，所有可能引起的原因都应列入考虑中。尽管如此，有时也不能保证一定找到答案。

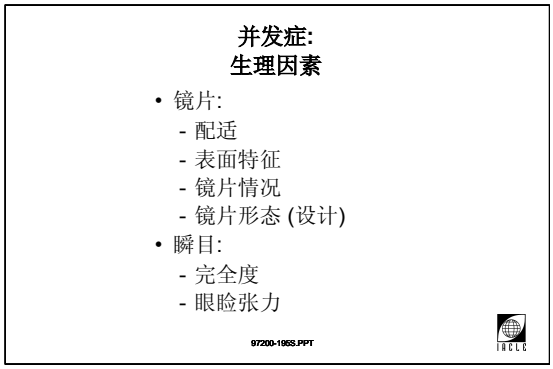
可能引起隐形眼镜并发症的一些根本原因归类在对面幻灯片中。

3



7L297200-3

4



7L297200-195

并发症：生理因素

当配戴隐形眼镜的时候，作用于隐形眼镜而转化到眼睛表面的机械影响力是引起眼睛改变的潜在因素。主要的机械力量与隐形眼镜的配适和镜片的移动，以及眼睑在镜片和眼睛表面的运动有关。

镜片的物理条件是很重要的，因为镜片的前表面和边缘与眼睑之间有相互作用，这种相互作用与镜片配适的关系一起共同支配镜片在眼睛上的行为表现。

5

并发症:
视觉因素

- 验光处方的准确性
- 重复性和光学质量
- 配发镜片处方的准确性
- 双眼视并发症?
- 早期老花眼
- 远距离和近距离(特别是散光)

97200-196S.PPT

7L297200-196

并发症：视觉因素

通常情况下配戴隐形眼镜的主要原因是矫正视力。如果镜片的度数不正确，那么会影响单眼或双眼的视力。镜片的度数应根据双眼平衡验光的处方而决定。当处方的度数大于正负+/-3.75D 时，需要进行顶点距离的矫正。

早期老花可能是引起视力不满意的一个原因，特别是有高度近视眼的患者（参见第二册，讲座 2.3 第 IV 部分**隐形眼镜的调节**）。

在配戴散光软性隐形眼镜时，较轻的视觉问题可能是由伴随双眼会聚的镜片旋转所引起。旋转度数在 10～15 度之间是较常见的。想要在远近距离均能有效地解决因这种旋转所引起的视觉问题是不可能的，通常需要采取折衷的办法。

在正常情况下散光镜片偏位，或更甚者，位置的变换，会引起较严重的视觉问题。

6

并发症:
生理因素

- Dk/*t*
- 含水量
  - 影响含水量的因素
- 瞬目
  - 频率
  - 完全性
- 环境

97200-197S.PPT

7L297200-197

并发症：生理因素

镜片氧传导性可以说是一个最重要的生理参数。详细的讨论参见有关章节，参阅第六册的讲座 6.1 和 6.3。

镜片的另外一个重要的参素是镜片含水量。镜片含水量根据镜片的材料和配戴环境不同而改变。眼睛和外部环境因素特别是相对湿度会明显影响软性隐形眼镜的含水量 (Opdahl 等, 2003)，并因此而影响到镜片配戴的舒适度。

对日戴型软性隐形眼镜来说，瞬目（泪液交换）不是一个需要考虑的重要生理因素，但还是需要充足的泪液交换来去除镜片下面的泪液碎片。尽管与镜片的类型无关，许多镜片配戴者的瞬目频率在配戴隐形眼镜后还是改变了。瞬目频率可能增加或减少，同时还会影响到瞬目的完全性。

7

并发症:
病理因素

- 镜片情况
  - 微生物
  - 免疫学方面的问题
- 化学的
- 环境的
- 以前存在的眼部病理情况

97200-198S.PPT

7L297200-198

并发症：病理因素

通常情况下，在非隐形眼镜配戴者发生的细菌性角膜溃疡主要由葡萄球菌引起。而隐形眼镜配戴者出现的细菌性角膜溃疡主要由氯胺杆菌引起（Aswad 等,1990）。

氯胺杆菌和金黄色葡萄球菌是眼部比较常见的致病菌，而且它们会粘附在隐形眼镜上。Dart 和 Badenoch（1986）发现金黄色葡萄球菌而不是氯胺杆菌喜欢粘附疏水的镜片表面，例如 P MMA 镜片的表面而不是软性隐形眼镜的表面。然而这种细菌均可能粘附在这两种镜片的表面（清洁的 PMMA 镜片表面不是疏水的）。Miller 等（1987，引用于 Fleiszig 等，1992）发现氯胺杆菌对镜片的粘附随着含水量的增加而减少，这个发现与 Fletcher 和

Loeb(1979)和 Pringle 和 Fletcher（1986）的发现（均引用在 Fleiszig 等 1992）相符合。

一般来讲，沉淀物通常容易在软性隐形眼镜的表面附着，有时甚至会沉淀在镜片材料的网络中间。这主要是因为镜片会吸附泪液中的成分，特别是蛋白质。研究表明微生物对隐形眼镜的粘附不会因为镜片表面沉淀集聚，或者不规则而增加(Dart 和 Badenoch, 1986)。另外的两个实验表明镜片表面覆盖的沉淀妨碍细菌的粘附（Refojo 等,1990, Boles 等,1991）。其它的研究没有发现这样清楚划分的结果，或者与 Dart 和 Badenoch 相矛盾的结果，例如 Stern 和 Zam(1986), Duran 等(1987), Slusher 等(1987)和 Aswad 等(1990)。

Liotet 等(1983)认为隐形眼镜表面的沉淀物是因为细菌的繁殖而引起的，而不是加重细菌的繁殖。

Fleiszig 等(1992) 认为经过充分清洗后仍留在镜片上的细菌是不太可能会被释放进入眼睛，但是这些细菌的繁殖物是一种潜在的威胁，而眼睛的抗菌机制会对这些细菌进行防御。

除了镜片配戴者的手，其它微生物的来源是镜盒（日抛弃型镜片除外）和护理液。McLaughlin-Borlace 等(1998)报道了镜盒生物膜与细菌和阿米巴感染有较高的相关性。隐形眼镜配戴对眼睛生物的影响在第 6 册，讲座 6.4 中的第 V 部分**眼睛生物与隐形眼镜配戴**中有详细描述。

微生物也可能引起免疫反应。然而其它因素，例如变性的泪液蛋白，配戴过的镜片和镜片护理中的某些成分可能是引起免疫反应更明显和更常见的原因。

8

并发症:
配戴者有关的因素

- 不依从性:
  - 误解
  - 无知和粗心
  - 故意的偏差
  - 较少或没有镜片护理
- 不参加随访
- 错换镜片
- 差的个人卫生

97200-199S.PPT

7L297200-199

并发症：镜片配戴者有关的因素

长期以来，戴镜者不依从被认为是引起隐形眼镜配戴不良反应的一个原因。

配戴者的不依从性有许多形式，有些是因于无知，或者是有意地轻视镜片护理。

镜片配戴者因不进行随访而失去了防治并发症发生的机会是较常见的，因为镜片的配戴，即使是对新配戴者，也是平安无事。对一些新的镜片配戴者而言，平安无事意味着没有随访的必要，所以他们忽视配戴镜片后随访。

其它后果不太严重的因素包括左右眼睛镜片对换是很常见的，这个简单的失误常常没有被考虑，却引起镜片配戴者因视力问题而就诊。

9

7L297200-18

预防并发症

在常规的隐形眼镜验配过程中，采取一些步骤可以预防或者减少隐形眼镜的并发症。

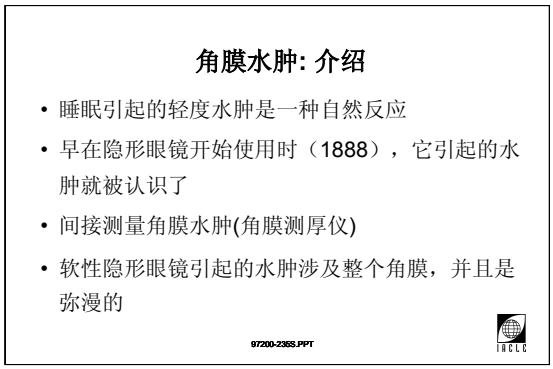
隐形眼镜配镜师需要控制验配过程的每一个步骤来达到最佳的镜片配戴效果。

在所有的步骤中，预防可能出现的并发症最有效的手段是戴镜者的教育。

II 角膜水肿和缺氧有关的并发症

II.A 角膜水肿

10



7L297200-235

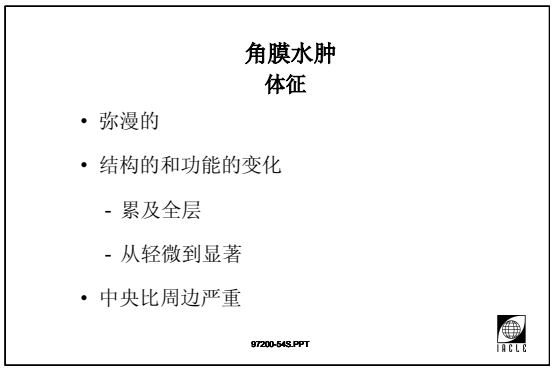
角膜水肿：介绍

角膜水肿是隐形眼镜配戴过程中出现的不良反应，最早由隐形眼镜的先锋者 Fick 和 Muller（Circa 1888）观察发现。所有人在睡眠后均会出现轻度的角膜水肿，因为闭眼时角膜的氧气供应减少了三分之二。角膜水肿的程度从 2.9%(Du Toit 等，1998)或 3％(Sweeney，1991)到 5.5%(Harper 等，1996)。

一般情况下，软性隐形眼镜引起的角膜水肿涉及整个角膜并且是弥漫的。通常中央比周边部的水肿程度重，并且发生在前-后角膜方向。

目前新一代隐形眼镜引起的低度角膜水肿较难用裂隙灯发现。这些轻微水肿所致的角膜厚度变化需要用角膜测厚仪（如光学角膜测厚仪，超声波测厚仪或者 OCT（光学相干仪）来测量。

11



7L297200-54

角膜水肿：体征

配戴隐形眼镜引起的角膜水肿可以影响角膜的结构和功能。水肿可以累及角膜的各层，但是角膜水肿的体征多出现在角膜的后部。有些体征是可以通过裂隙灯来观察的，这些包括：

- 浑浊组织。多数认为这是因为胶原纤维的变化而引起白色的外观（Ruben，1978）。
- 当出现角膜基质水肿时，角膜神经纤维的可见度增加（Ruben, 1978）（可能是因为角膜神经和角膜基质的折光率的差别变大而引起的）。
- 角膜条纹。
- 中周边部角膜水肿较常见于中到高度近视镜片配戴者，反映出该区域是镜片的最厚处（最低氧传导性）。相反，在配戴中到高度远视镜片者中央部角膜水肿较明显（Ruben，1978）。然而，中央和中周部角膜水肿总是比周边角膜明显（见后）。
- 台氏膜皱褶。在严重的角膜水肿的情况下有时会出现“黑线”。黑线表明角膜水肿很明显，即水肿程度 3 度，角膜厚度增加至少 8％并有 5 条以上条纹(Efron，1999)。这种情况在现今的隐形眼镜已经不常见了，可能只在配戴高度远视或高度散光传统型镜片者中看见。

12

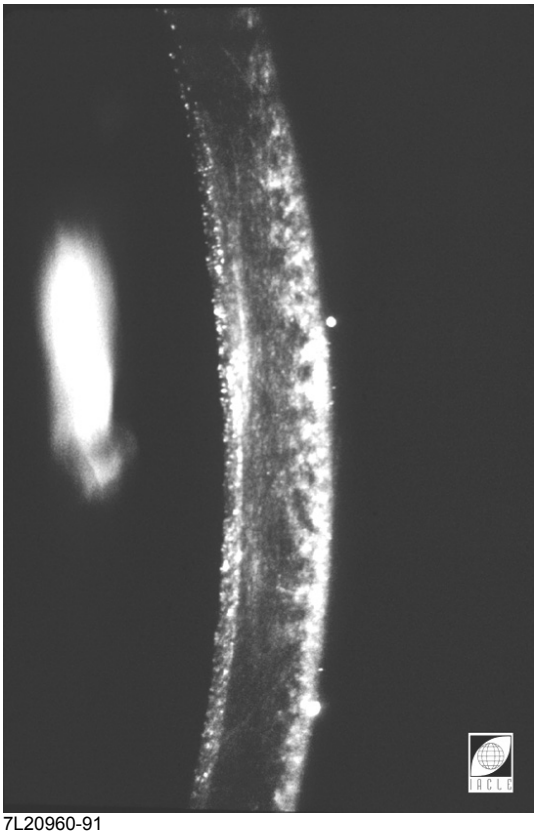
7L20513-97

幻灯片 12 显示了一个严重角膜角膜水肿的例子，可通过裂隙灯观察到角膜浑浊。

配戴近 10 年内市场上的任何一种隐形眼镜，出现这样程度的角膜水肿是不多见的。在新一代 RGP，软镜或硅水凝胶镜片中更是极为少见。

幻灯片 13 显示光学切面下的水肿角膜（窄裂隙

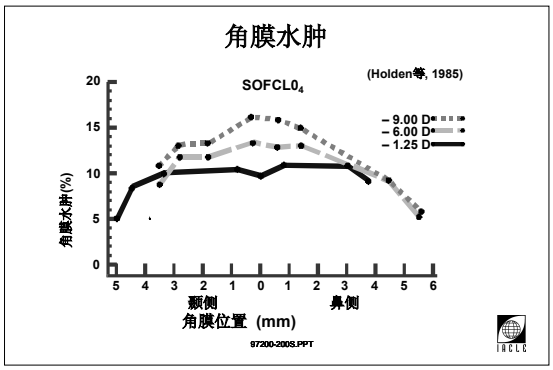
13



7L20960-91

光和直接照明法）。角膜基质呈现颗粒状而不是弥漫性变化。这是严重角膜水肿的结果，通常是在角膜病变情况而不是隐形眼镜配戴中见到。

14



7L297200-200

角膜水肿的轮廓

尽管整个角膜均会出现水肿，但是各区域角膜水肿的程度是不均匀的(Holden 等, 1985, Bonnano 和 Polse, 1985, Bonnano 等, (1986), Herse 等，1993, Erickson 和 Comstock, 1995, Erickson 等 1996)。

在以上研究中，周边水肿比中央出现的角膜水肿轻。原因可能是因为周边角膜厚度受到角巩缘的限制而无法增加(Holden 等, 1985B, Bonnano 和 Polse, 1985, Bonnano 等, 1986, Doughty, 2001)。

Holden 等用湿润的氮气充入潜水镜中制造缺氧环境来研究角膜水肿。他们证实了周边角膜水肿出现的较轻是因受到角巩缘限制的理论。并且发现这种情况在中央角膜水肿较明显和配戴高度近视镜片时更显著。

这些研究结果提示所观察到周边角膜水肿轻于中央角膜并不是因周边泪液交换和镜片中周部较差的生理特性所致。Bannano 和 Polse 使用与 Holden 相似的镜片进行研究，发现周边角膜比中央角膜水肿少 25－50％。

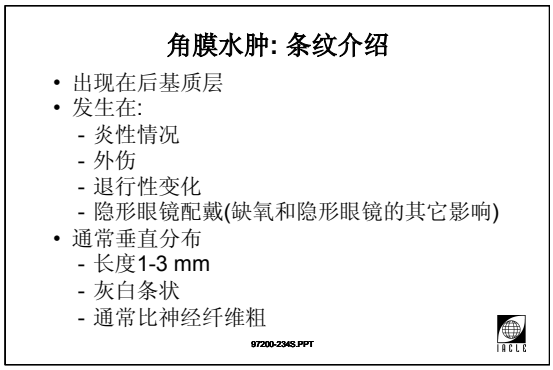
Bonnano 等（1986）分析睁开眼配戴一系列不同度数的镜片 3 小时后中央和周边角膜水肿的变化，发现在所引起角膜氧气压力不同区域可能发生明显的侧向氧气弥漫或上皮代谢。

另外，Erickson 等（1996）给试验者配戴软镜

4 小时并且用眼罩遮蔽戴镜眼，但是保持受试者清醒。配戴的镜片度数为正负 6D。研究发现中央 7 毫米区域的角膜水肿受到局部和整个镜片厚度的影响。

II.A.I 角膜条纹

15



7L297200-234

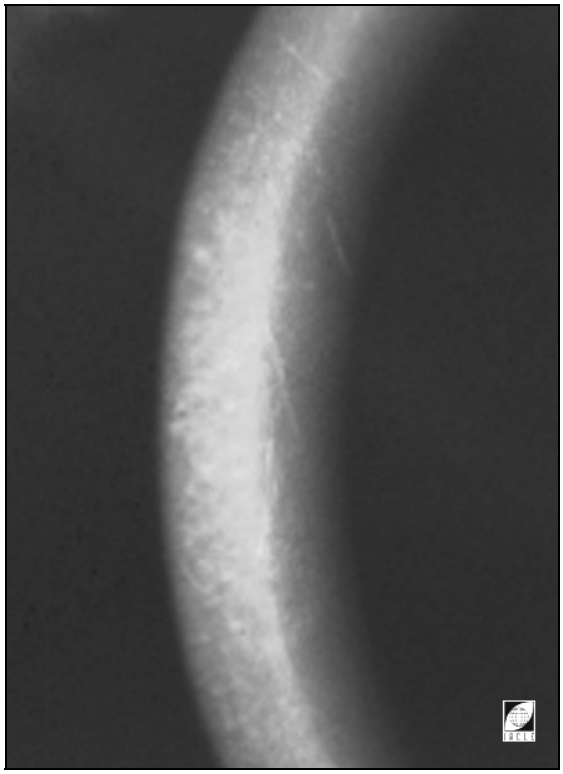
角膜水肿：条纹：介绍

通常，在多种角膜炎症、创伤和退行性角膜病变中会出现在台氏膜附近的角膜水肿（Polse 和 Mandell，1976）。

Saver 在 1971 年首次报告由隐形眼镜引起的角膜条纹（幻灯片 16）。他描述了 6－12 条，不规则细小而垂直的条纹位于台氏膜附近的后角膜基质层，在停止配戴隐形眼镜 2－4 天后这些条纹消失。Sarver(1971)和 Wechsler(1972)还观察到通过指压眼球会使条纹消失。根据他们的报告，50％软性隐形眼镜配戴者会出现条纹，这与 Polse(1975)观察的结果相似。Kerns(1974)报道了较低的发病率（36％）并且在 PMMA 镜片配戴者中发病率更低。需要注意的是当时配戴的镜片是 PMMA 镜片或相当厚（0.2－0.3mm）的低含水量水凝胶镜片。

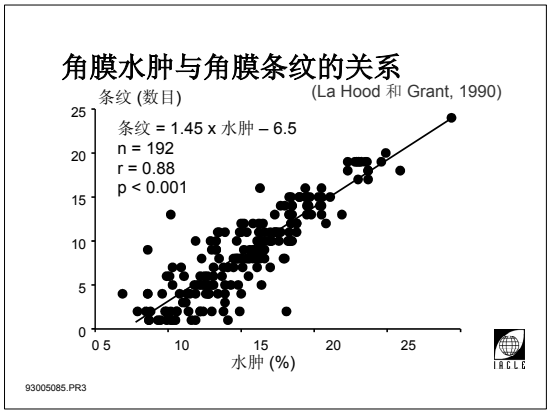
由于近代隐形眼镜的生理表现已有改进，条纹已经很少见了。

16



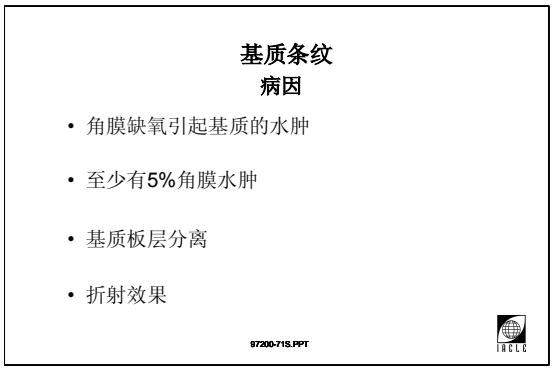
7L22015A-95

17



7L293005-85

18



7L297200-71

角膜水肿：条纹：体征和病因

通过裂隙灯显微镜直接照明法，角膜条纹是位于角膜中央和中周部后角膜基质层的一些细小、灰白色或半透明的线条（幻灯片 16）。条纹可能是单条或多条堆积在一起。多数情况下，它们的方向是垂直的或接近垂直的(Sarver, 1971, Wechsler, 1972, Polse 等，1975, Polse 和 Mandell, 1976)，尽管水平的或者斜形的也有报道（Holden 和 Swarbrick, 1989)。

因为条纹在垂直方向是最常见，较容易与放射状分布的角膜神经纤维相区别。神经纤维通常较长并且分支。因圆锥角膜上的角膜神经通常较明显，这个鉴别诊断在圆锥角膜病人尤为重要。

角膜条纹被认为是角膜基质水肿的结果，（Wechsler,1974）并且已经明确是角膜水肿的结果（Polse 和 Mandell， 1976）。 大约有 4－6％的角膜水肿时会出现角膜条纹(Holden 和 Swarbrick，1989)。

当用后照明法观察时，条纹显示为黑线(Efron，1999)(见后)。比起前方直接照明，后照明法观察时条纹会显得较粗大，这是因为后照明法显示角膜折射的整体而不是局部的变化。

这些光学折射效果被认为是因为后角膜基质胶原纤维的间距增加而引起的。由于角膜基质水肿引起胶原纤维分离，导致角膜后基质和台氏膜皱褶。后基质皱褶可能是因为后基质角膜水肿程度重于前基质而引起的(Lee 和 Wilson，1981)。角膜水肿是从后到前方向，这可能是角膜条纹位置特征的部分解释(Bergmanson 和 Chu，1982)。

在较重的角膜水肿时，角膜条纹会变得明显和数目增加，这可能是因为角膜板层排列紊乱所引起。 La Hood 和 Grant（1990）用角膜测厚仪测量角膜厚度并观察其与角膜条纹的关系，发现 10 条条纹显示大约 11％±2％的角膜水肿。它们之间的关系列在对面的幻灯片 17 上。

硅水凝胶隐形眼镜的问世进一步减低条纹的发生率。

19

7L297200-72

角膜水肿：条纹：治疗

角膜条纹通常是角膜生理性压力的指征。出现这种情况需要由配镜师进行治疗。

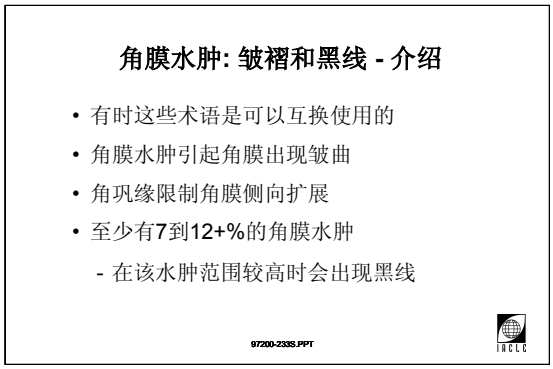
这些治疗通常包括增加隐形眼镜配戴过程中氧气的传导性从而减少角膜的压力和降低出现条纹的危险性。

需要尽可能给每一个戴镜者提供最大的镜片透氧率。一种显而易见的解决办法是给这些病人配戴硅水凝胶镜片。随着硅水凝胶镜片的普遍应用，条纹在隐形眼镜配戴者中会越来越少见。

如果一个配镜师已尽很大的努力，或者没有适合配戴的硅水凝胶镜片，而该病人仍然出现条纹，这就需要通过减少镜片的配戴时间来防止角膜结构和功能的长期性改变。

II.A.II 皱褶和黑线

20



7L297200-233

角膜水肿：皱褶和黑线：介绍

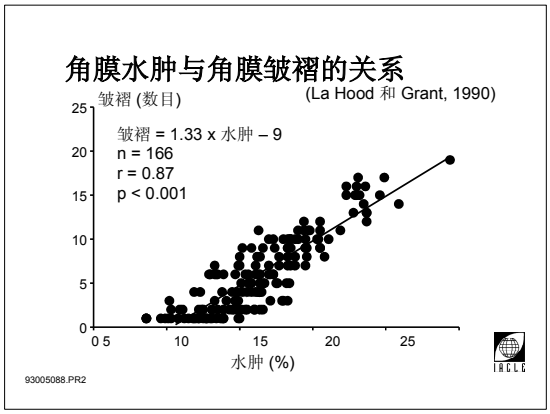
角膜水肿的程度要达到百分之七到 12%会出现角膜皱褶（幻灯片 12），可能也有黑线（幻灯片 23）。这两个术语通常是可以相互变换，黑线通常用于描述更严重的水肿现象，因为角膜水肿引起后基质和/或内皮扭曲。不论这个术语是如何应用的，皱褶和黑线可根据观察的情况和所涉及部分角膜的特征而区别应用。角膜扭曲是由于很明显的角膜水肿发生于粘弹性组织，特别是在后基质，而这些组织受到角巩缘的巩膜限制所产生 (Cogan 引用于 Stocker，1971 和 1974)。

根据 Holden 和 Swarbrick（1989），超过 15%角膜水肿会出现黑线。至于皱褶，Efron（1999）报道当角膜水肿大于 8％时会出现，并伴有角膜浑浊，而大于 15％水肿时会出现角膜颗粒状变化（幻灯片 16）。角膜黑线的出现表明角膜水肿超过了临床可以接受的范围(Holden 和 Swarbrick，1989)。

尽管缺氧引起的角膜条纹和水肿是可以恢复的，有一些糖尿病病人可能出现更长久的后角膜基质的水肿(Waite 和 Beetham, 1935 报道, Leopold, 1945,和 Henkind 和 Wise, 1961, 引用在 Kerns, 1974)，水肿可以持续数月(O'Donnell 和 Efron, 1995) 。了解病史可以帮助鉴别诊断这两种情况。

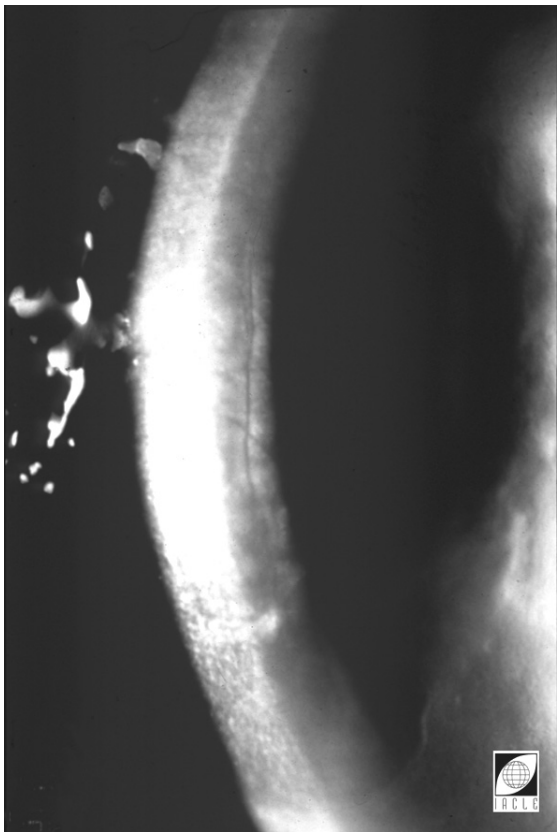
除了对条纹进行计数，La Hood 和 Grant(1990) 还报道了角膜水肿和皱褶的相关性。他们发现 10 条皱褶相当于 15％± 3％的角膜水肿。该相关性可在对面的幻灯片 21 中看到。

21



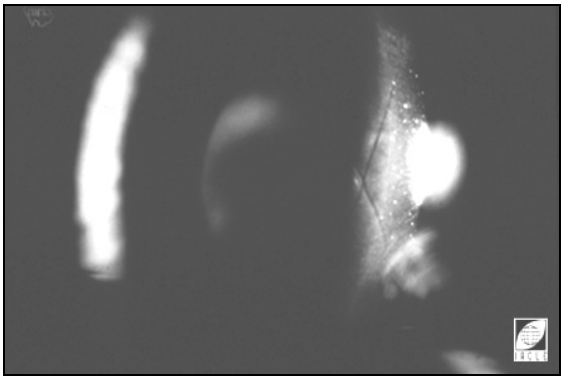
7L293005-88

22



7L20310-91

23



7L20291-91

角膜水肿：皱褶和黑线：体征

角膜皱褶（基质和/或内皮）可能开始于角膜条纹（参阅前面章节）。当角膜水肿达到 7－8％时，在角膜内会产生压力使得接近台氏膜的角膜后基质出现皱褶（幻灯片 22）。这些皱褶通常伴有角膜条纹。

如果出现较重的角膜水肿，角膜皱褶可以变得更明显并且更宽。当用裂隙灯显微镜观察时，角膜皱褶呈现为长黑直线。这些黑线可能是单条或交叉。通常情况下是为垂直方向的。

如果角膜水肿超过 10－15％，角膜皱褶会演变成黑线（幻灯片 23）。

个体角膜的差异也会影响到水肿的程度和外观。

24

角膜水肿
症状

- 除非水肿明显，一般无症状性
- 视力减低:
  - 弥漫性视力模糊
  - 混浊、光圈和彩色光环
  - 较少或没有检查到屈光变化

97200-55S.PPT

7L297200-55

角膜水肿：皱褶和黑线：症状

大部分病例的角膜水肿是无症状的。然而：如果角膜的生理需要没有得到满足，会出现一些不舒服的情况（Mandell，988）。这些症状通常是视力相关的问题而且相对较轻或者是仅仅感觉到而已。

明显的水肿会影响病人视力。病人可能会主诉戴镜时视力模糊，光环和混浊，甚至在取出隐形眼镜配戴框架眼镜后一段时间内视力依然模糊。通过对比敏感度（CSF）或低对比度视力表检查通常可以了解影响视力的程度。

视力减低通常是因为角膜的透明度减低，特别是当角膜上皮受到影响时。由于水肿影响到角膜结构排列，导致透明度减低。 尽管维持角膜透明的机制还不完全清楚，Maurice 的衍射理论提供了一种解

释。Francois 和 Rabaey(1960，引用在 Mandell，1988)显示在角膜水肿时，角膜胶原纤维的大小保持原样但是间距增加了。间距增加影响了纤维的排列而干扰了角膜正常的光学衍射。这种结构上的紊乱降低了角膜的透明性。

角膜水肿时引起上皮透明性下降具有较大的临床意义。尽管角膜厚度没有增加(Bergmanson 和 Chu，1982),上皮透明度下降是导致所看到角膜浑浊的主要原因(Mandell，1988)。角膜水肿会影响上皮的屏障功能，使液体从眼前段进入上皮(Bergmanson 和 Chu，1982)并且占满细胞之间的空隙（Bergmanson，1987）。因为液体的吸收补偿上皮细胞的皱缩，使得角膜厚度维持在水肿状态(Bergmanson 和 Chu，1982)。

对在角膜水肿时出现的视力模糊与取出低 Dk 镜片，PMMA 镜片或低含水量散光 SCL 后配戴框架眼镜引起的视力模糊之间的关系，目前尚不清楚。后者除了角膜水肿以外，还有物理/轮廓性和生理性的角膜变化，而且水肿可能不是那么弥漫的。

视力减低的机制

角膜水肿是很难通过常规的视力检查来确定的。较可靠的方法是测量对比敏感度的改变(Carney 和 Jacobs,1984)。

尽管有角膜水肿（Carney 和 Jacobs，1984，Lancon 和 Miller， 1973，引用在 Carney 和 Jacobs, 1984），视力也有可能保持正常（当测量视力时）。病因（如缺氧或渗透压变化）和/或水肿的部位（如上皮或角膜基质）也是较重要的考虑因素，因为上皮水肿对视力影响更大（Carney 和 Jacobs，1984， 引用 Lancon 和 Miller， 1973，以及 Zucker，1966）。

尽管明显，但是发生在角膜水肿时的对比敏感度变化较小，通过在对比敏感度检查时外加一个眩光源会增加该检查的敏感性。Carney 和 Jacobs 认为基质厚度变化不那么重要，上皮的变化更重要。但是，他们发现，由渗透压变化与缺氧变化对视力造成的影响是不同的，因而这两种变化所引起的角膜水肿机制也不一样。

在配戴隐形眼镜时，如果出现角膜水肿，配戴者可能会注意到有光环或者在灯光周围出现彩环。如果角膜水肿程度较重，会出现视力模糊（光线在角膜内弥散而引起对比度下降）。

任何视力的变化会在取出隐形眼镜后较短的时间内消失，因为角膜的氧气供应回复到正常范围了。

配戴隐形眼镜过夜引起的水肿：镜片配戴与没有镜片配戴以及镜片类型

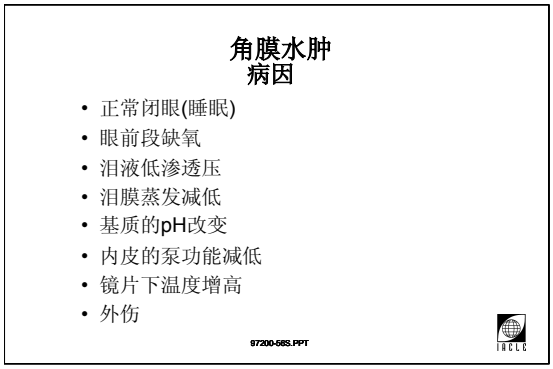
对正常角膜（在没有配戴隐形眼镜）过夜后出现角膜水肿的情况已经了解。水肿程度的正常范围为 3% 到 4%，尽管发表的研究结果表明配戴隐形眼镜过夜后的角膜水肿从 2.9% 到 5.5%。

Fonn 等（1999B）研究配戴高和低 Dk 的 SCL 过夜后的角膜水肿以及没有配戴隐形眼镜的对侧眼角膜水肿的情况。戴镜过夜后，配戴硅水凝胶镜片眼引起的角膜水肿为 2.71%，而配戴含水量为 58% 的传统型隐形眼镜眼水肿为 8.66%。作为对照组的对侧眼角膜水肿程度也低于以前报道的。然而对侧对照眼的角膜水肿程度取决于测试眼所配戴的隐形眼镜的类型，配戴高 Dk 隐形眼镜的对侧眼角膜水肿为 1.44%，而配戴低 Dk 镜片的对侧眼角膜水肿 2.34%。

Fonn 等的结果表明，在没有配戴隐形眼镜眼出现的角膜水肿为 1% 到 1.5%。该结果比文献报导的没有配戴隐形眼镜过夜引起的水肿较低。这可能是与“越过界限” 有关，由于角膜水肿恢复时角膜变薄，使角膜厚度比基础厚度薄约 1%。正如作者指出，这个现象以前 O’Neal 和 Polse(1985)以及 Sweeney 和 Holden(1987) 已经报道过。

25

角膜水肿：总体：病因



7L297200-56

通常不论程度如何，角膜水肿一般是由于眼睛前表面缺氧所引起的。最常见的情况是在睡觉时眼睑闭合引起的缺氧。关于眼睑闭合时氧气水平的详细情况在第六册讲座 6.1 的第 IV 部分**缺氧的影响**中已详细描述。尽管在不戴隐形眼镜时也会出现缺氧引起的水肿，然而隐形眼镜配戴却加重了缺氧的程度。

由于还有许多的隐形眼镜配戴因素与角膜水肿有关，很多情况下难以判断哪一个是最主要的因素，（参见对侧幻灯中列出的有关原因）。然而最重要的因素是因为配戴传统型软性隐形眼镜而引起的角膜表面缺氧。这在散光软镜中更为严重，因为镜片厚度的增加而导致透氧减低。

26

内皮皱褶
病因

- 角膜缺氧引起基质的水肿
- 至少有8%角膜水肿
- 水肿一般是在基质后半部
  - 角巩缘限制侧向膨大
- 以下成分的皱曲:
  - 后部基质
  - Descemet氏膜
  - 内皮

97200-77S.PPT

7L297200-77

裂隙灯显微镜所观察到的黑线表明角膜的后基质、台氏膜和内皮有皱褶。角膜深层产生皱褶是由于角膜水肿向后推逼后基质引起的压力，再加上侧面的角巩缘巩膜的限制，使角膜必须靠折叠来调和水肿的自身。

配戴硅水凝胶镜片引起的角膜缺氧程度比配戴传统镜片低(Fonn 等，1999B, Levy 等，2000, Sweeney 等，2000)。因而配戴这些硅水凝胶镜片引起的戴镜过夜角膜水肿也比配戴传统镜片明显减少了，而且与不配戴镜片出现的角膜水肿相近(Fonn 等，1999B, Sweeney, 1999)。

与水肿无关的病因也要考虑，例如：泪液蒸发（O'Neal and Polse, 1985），镜片下的温度(Martin and Fatt, 1986, Sweeney, 1991)。

27

角膜水肿
治疗

- 减少隐形眼镜的影响:
  - 增加镜片Dk/*t* (最重要)
  - 优化镜片配适(较不显著性)
  - 配适硅水凝胶镜片
- 减少镜片配戴

97200-57S.PPT

7L297200-57

角膜水肿，总体：治疗

角膜皱褶表明角膜处于明显的生理压力下，需要配镜师来改善隐形眼镜对角膜的影响。通过增加角膜的氧气供应可以使角膜水肿减少到临床可接受的程度。

隐形眼镜引起角膜水肿的临床治疗原则是最大地增加角膜表面的氧气供应来减少角膜水肿的程度。这可以通过以下来实现：

- 改善隐形眼镜的配适（效果不是太明显），如镜片的运动。
- 增加镜片对角膜表面的氧气传导性（有效的方法），例如尽可能配适薄的隐形眼镜。
- 改用硅水凝胶隐形眼镜（最较有效的方法）。

28

内皮皱褶
治疗

- 必须进行治疗
- 需要明显增加镜片的Dk/*t*
- 只能短时间配戴镜片
- 需要改配硅水凝胶镜片或者高Dk RGP镜片

97200-78S.PPT

7L297200-78

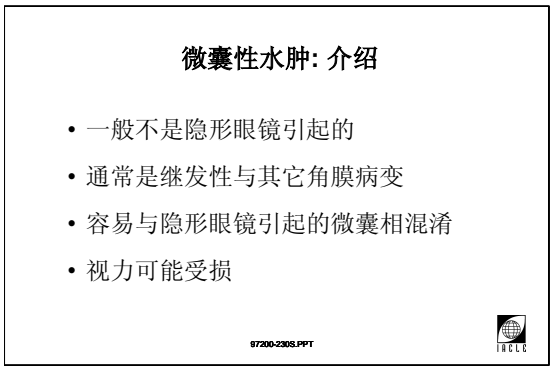
如果已经尽力改善镜片配适和氧气的供应，但是角膜仍然出现水肿，以下是仅有的选择来改善该种情况：

- 减少镜片的配戴时间来减少不良反应的发生，（对一个成功的隐形眼镜配戴者来说，这通常不太合适，而且效果不好，因为在配戴同样镜片时问题仍会出现。
- 改配硅水凝胶镜片，还可以保持所希望的镜片配戴时间。

过去，对某些配戴传统型软性镜片者来说，可以通过配戴 RGP 镜片来改善生理环境，因为 RPG 镜片能够提供较好的氧气传导性。然而，目前新一代的硅水凝胶镜片可以提供较好的氧传导性而不需配戴 RPG 镜片。目前，硅水凝胶镜片只有有限的球镜度数，可能在不远的将来会有较高的球镜度数和散光镜片。所以，目前硅水凝胶镜片可供选择的度数还是有限，不能满足所有戴镜者的需要。

II.B 上皮微囊性水肿：介绍

29



7L297200-230

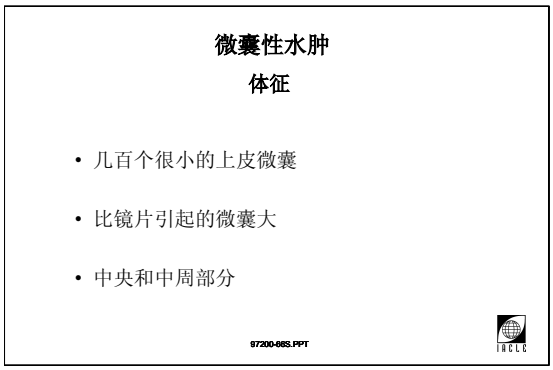
微囊性水肿：介绍

一般来说，微囊性水肿不是隐形眼镜并发的情况，通常是继发于角膜和其它眼疾病。该变化通常容易与隐形眼镜引起的微囊相混淆，因此我们在这里进行讨论。与微囊性水肿有关的病情如下：

- 未经治疗的闭角性青光眼（正常眼睛外观但是眼轴较短）(Caronia 等, 1998)。
- 晶体溶解性青光眼。可能伴随角膜和台氏膜皱褶(Lane 等，1988)。
- 急性闭角性青光眼和伴随的眼压升高 (www.dr4eyes.com, www.opt.pacificu.edu, 2000)。
- 角膜结膜炎(Steensma，2000)。
- 对玫瑰红染色的毒性反应(Terry, 200 个人交流)。

在以上这些微囊性角膜水肿所继发的病理情况下，角膜的改变是非常严重的，房角镜检查是很困难，有时甚至是不可能检查。因此，病人的视力通常也受损害。

30



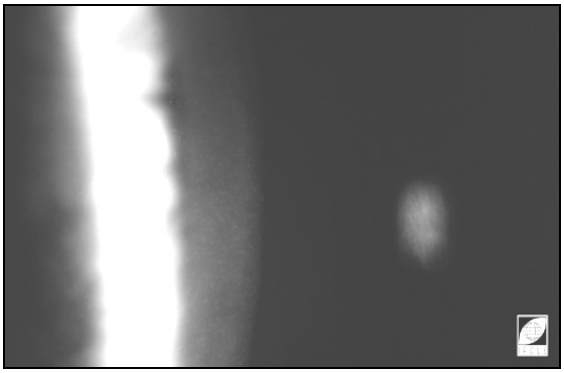
7L297200-66

微囊性水肿：体征

在这种情况下有大约上百个急性的和点状的微囊（通常大于 200 个），位于中央和中周部角膜。

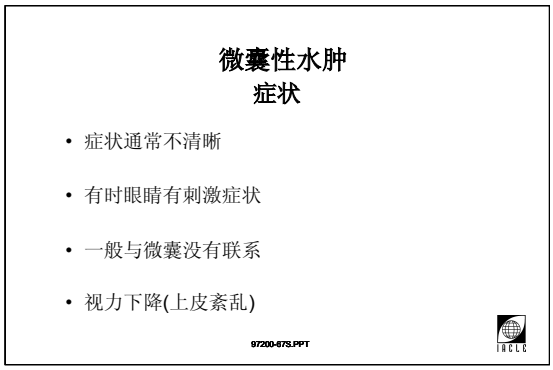
与隐形眼镜引起的微囊相比，这些不是因为缺氧引起的微囊，通常比较大并有规则的形态。而对有些具有高危性的病例，如无晶体眼（通常使用较厚的低含水量镜片）和配戴 PMMA 镜片者（无透氧性），缺氧也是引起微囊的部分或全部的原因，这时，根据微囊的大小来区别引起微囊的原因是比较困难的，除非配镜师有相当的经验并且能在没有参照物时充分估计微囊大小。

31



7L21169-95

32

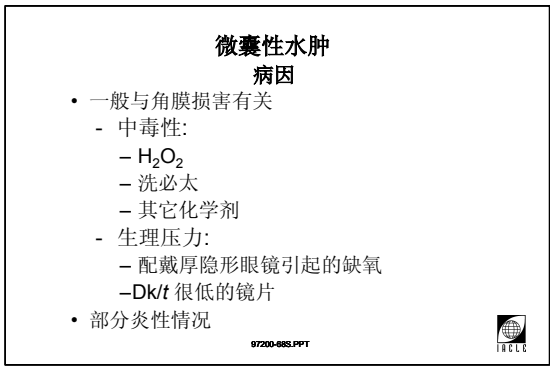


7L297200-67

微囊性水肿：症状

微囊性水肿有关的症状通常是因为其它的病情所引起的症状，而不是微囊性水肿本身所引起的。症状包括轻度到中度的眼部刺激感。除非原发的疾病产生明显的症状，微囊性水肿的症状通常不太明显，且随原发疾病的严重程度而表现不同。因为毒性或炎症通常会出现在这些疾病中，因此，急性症状通常较难诊断。

33



7L297200-68

微囊性水肿：病因

微囊性水肿时出现的微囊通常与眼睛的炎症和过敏反应有关(Shiuey 等，2000)。在这种情况下可能还包括对某些溶剂，如玫瑰红染色的毒性反应，或者在配戴长戴型隐形眼镜时出现的生理性压力而引起的反应。

在文献中微囊性水肿常会与微囊搞混淆。有些作者用微囊性水肿来表示因配戴厚的、不活动的 PMMA 镜片（与缺氧有关）所引起角膜水肿的严重性、严重的护理液过敏和眼前段虹膜炎。

实际上，现在已不再使用 PMMA 镜片，而该镜片引起的不良反应一般也不属于炎症性反应。严重的护理水过敏在目前新一代的的隐形眼镜护理产品中已经比较少见。而且，护理系统过敏通常是过敏反应而不是炎症。

34

微囊性水肿：治疗

微囊性水肿
治疗

- 考虑角膜损伤的原因
  - 配适特征
  - 生理的
- 减少中毒的危险性
  - 护理液

97200-69S.PPT

7L297200-69

治疗微囊性水肿的重要方面是明确引起上皮变化的病因。如果怀疑隐形眼镜护理液是可能的病因，需要通过一个逻辑的过程来明确是哪一种产品引起的变化。一旦明确了引起的产品，需要更换隐形眼镜护理液。镜片配适特征和配戴时间以及配戴方式均需调整，从而减少某些残留的、对角膜产生慢性刺激的因素。

如果眼睛的病理情况严重，有关的疾病需要在治疗痊愈后方能配戴隐形眼镜。在有些情况下，隐形眼镜配戴需要在各方面眼科专家咨询后才可以继续配戴。

II.C 上皮微囊：介绍

35

上皮微囊：介绍

上皮微囊: 介绍

- 可能发生在:
  - 营养不良
  - 炎症
  - 感染
  - 慢性缺氧
- 特别在软性隐形眼镜长戴中常见
- 同时也可以发生在非隐形眼镜配戴者中
- 少量是可以接受的

97200-231S.PPT

7L297200-231

上皮微囊可以发生在多种角膜变性（Humphreys 等，1980），角膜缺氧，免疫性和感染性角膜疾病中。然而病因通常是多因素的(Stiegemeier，2000)。

Brown 和 Lobascher(1975, 引用于 Humphrey 等，1980)和 Ruben 等(1976, 引用于 Efron，1996)首先报道观察到微囊在隐形眼镜配戴者中。

该病的发病率在配戴长戴型软性隐形眼镜的病人中高达 100% (Humphreys 等，1980, Kenyon, 1986, Fonn 和 Holden, 1988, Soni 和 Hathcoat, 1988)。其它较低发病率的报道为 41% (Zantos, 1981)。

微囊也可以出现在非隐形眼镜的配戴者中，但是它们的数量通常较少，大约为五个（Holden 等，1987）。非隐形眼镜配戴者出现微囊的临床意义目前尚不清楚。

因为微囊可以出现在隐形眼镜配戴者和非戴镜者中，一些作者认为较低数目的微囊是可以接受的，并提议临界数目是 30(Gottschalk，1988)到 50 个(Zantas，1984B) 。当微囊的数目超过这临界数目，通常需要停止配戴隐形眼镜。

36

上皮微囊：体征

上皮微囊
体征

- 小的、通常圆形的“点”伴有明显的边界
  - 显示为反转照明
    - ∴ 比周围组织的*n*高
- 数目变化较大，从数个到大于 100
- 当微囊表面的上皮破裂时才会被荧光素显现
  - 表面裂解时表现为“黑点”
    - 破裂的粘液层

97200-62S.PPT

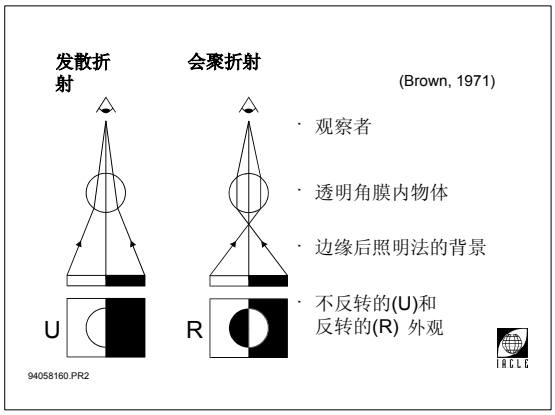
7L297200-62

通过裂隙灯显微镜和边缘后照明法可以观察到上皮微囊(Zantos, 1981)。它们表现为小的（大约 10～50 微米，平均为 20 微米）、通常是园的(Efron，1999) 、偶尔是不规则的、半透明的和折光的‘点‘(Zantos, 1981)。

它们通常位于角膜的中央和旁中央区域，并且从所在的位置可与其它的点状角膜变化（如内部 KP）相区别，因为它们位于上皮内。

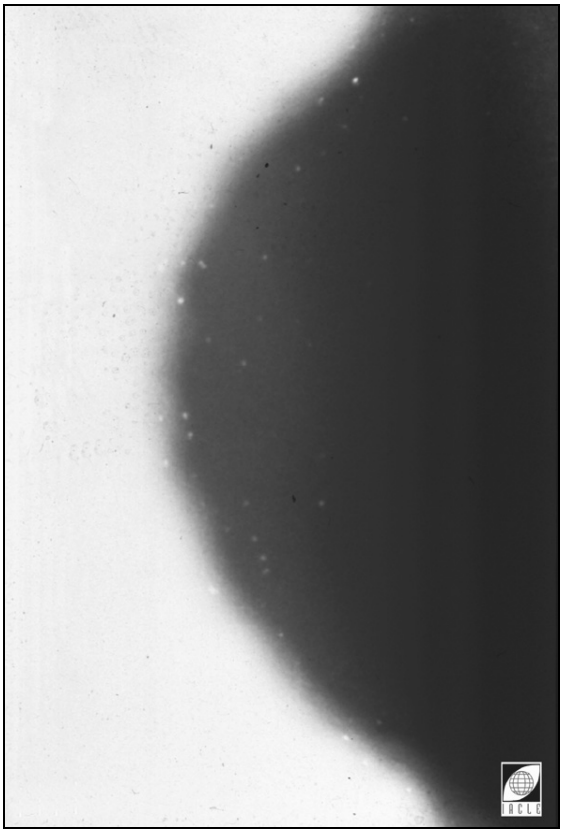
因为它们表现出照明翻转现象，即微囊照明（亮的）的部分在裂隙灯照明来源的相反方向，它

37



7L294058160

38



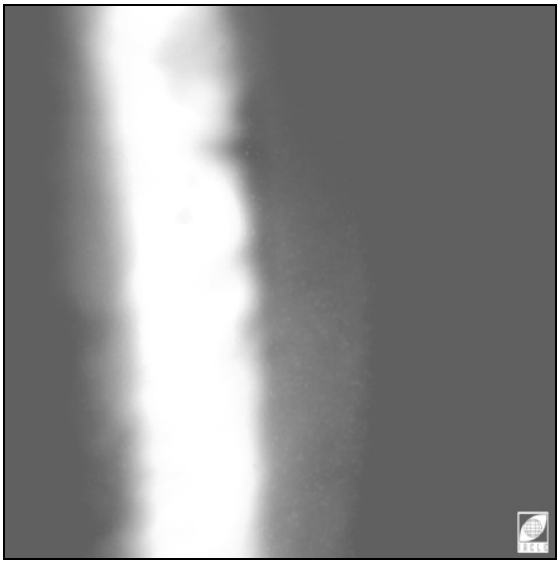
7L21566-96

们的光学现象如同凸面镜片（幻灯片 37），表明它们的折光率比周围的上皮高（Brown, 1971）。

只要微囊位于上皮内，就没有荧光素染色（幻灯 38，边缘后照明法，幻灯片 39 直接照明法）。

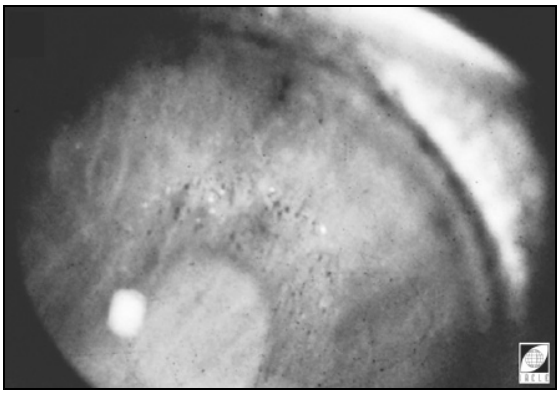
当上皮微囊破出上皮，在角膜上皮可见小的黑点。这些黑的区域显示了上皮（包括粘液层）的不完整，并且表明表面不染色的不规则区域。有时也被称为阴性染色，因为角膜表面虽然受到损害，却没有被荧光素染色（幻灯片 40）。

39



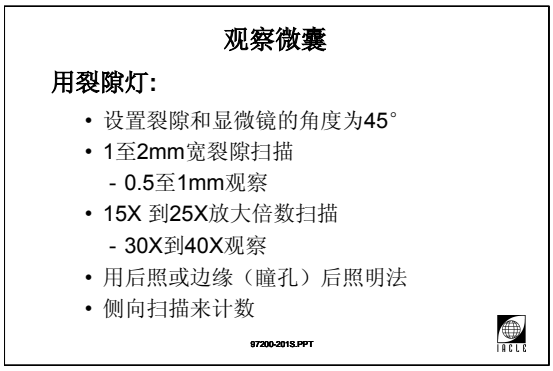
7L21169-95

40



7L20292-91

41



7L297200-201

微囊：观察

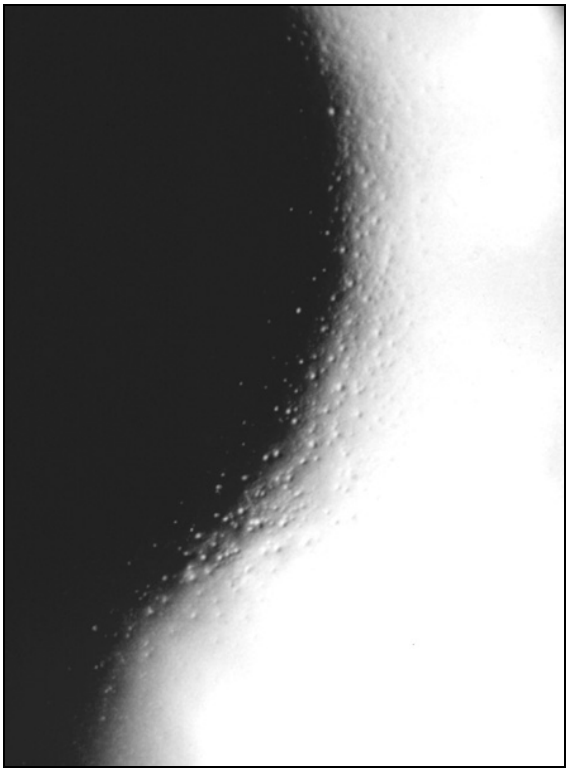
由于上皮微囊的折光性，因此使用后照明法观察是最好的选择。最常使用的是边缘后照明法，这种方法使得所观察的角膜区域被垂直分为后照明的虹膜（相对较亮）和不反射的瞳孔（相对较暗）区域。

对面的幻灯显示用裂隙灯显微镜检查微囊照明技术设置的详细情况。

微囊需要与微囊性角膜水肿引起的大微囊，角膜空泡和大泡相区别。有时也要区别于粘液球（参阅第 IV.I **粘液球**章节），而粘液球通常出现于某些硅水凝胶镜片配戴者中。

微囊一般出现照明翻转现象（幻灯片 42），其它的情况，如角膜空泡却没有该现象（即它们的折射率比周围的组织低，幻灯片 45），并且通常较大或者很大如泡状（空泡和粘液球）或空洞（空泡）（Holden 和 Sweeney, 1991）。点状染色和粘液球（幻灯片 44）会被荧光素染色，而微囊却没有荧光

42



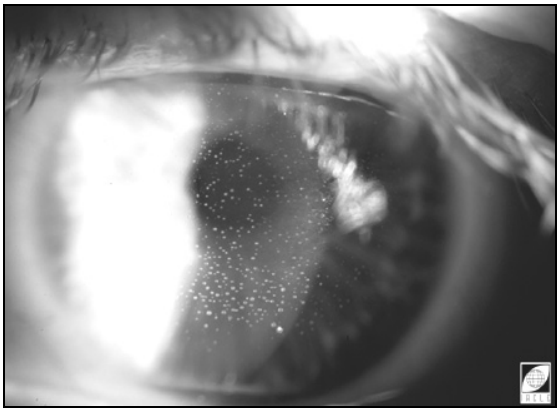
7L2MICROCYST

素染色。

这里有一些图片帮助你鉴别诊断。需鉴别的情况包括：

- 微囊性水肿（幻灯片 42）。

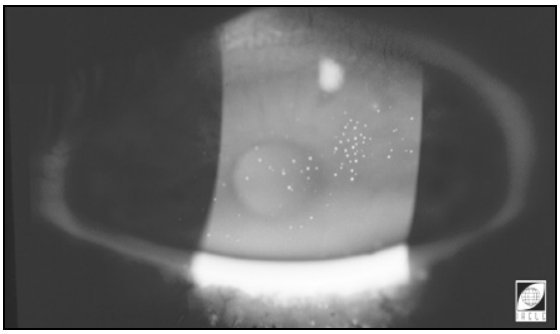
43



7L2MBALL02

- 粘液球（白光）（幻灯片 43）。

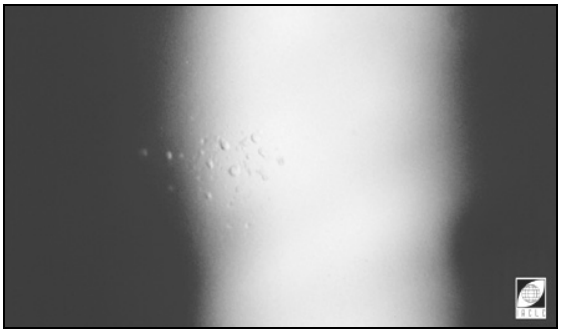
44



7L2MBALLF02

- 粘液球（钴兰光）（幻灯片 44）。

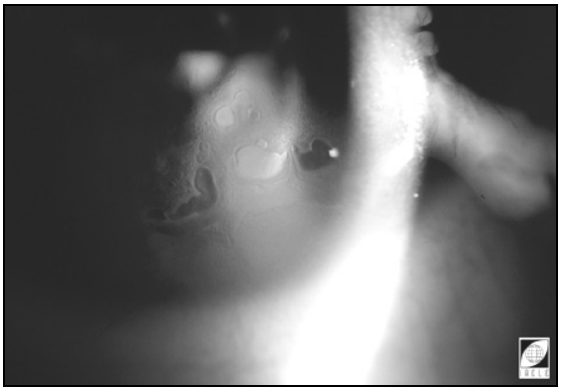
45



7L20483-95

- 空泡（幻灯片 45）。

46



7L2BULLK02

- 大泡（幻灯片 46）。

47

7L20491-98

- 酒窝样压痕（幻灯片 47）。

48

上皮微囊
症状

- 通常是无症状性的
- 可能有其它改变而引起的症状
- 除非较多，一般视力不受到影响

97200-63S.PPT

7L297200-63

上皮微囊：症状

除非有其它的眼部改变伴随微囊的形成，上皮微囊通常是没有症状的。因为它们是隐形眼镜生理变化的一个指针，配镜师需要特别注意是否有微囊的出现，尤其是在病人没有症状的时候。

视力通常是不受影响，除非微囊超过 200 个 (Efron，1999)。Zantos 和 Holden(1978)报告了一例因许多微囊的出现导致视力减低一行的病例。

49

微囊性水肿
病因

- 一般与角膜损害有关
  - 中毒性:
    - H_2O_2
    - 洗必太
    - 其它化学剂
  - 生理压力:
    - 配戴厚隐形眼镜引起的缺氧
    - Dk/*t* 很低的镜片
- 部分炎性情况

97200-68S.PPT

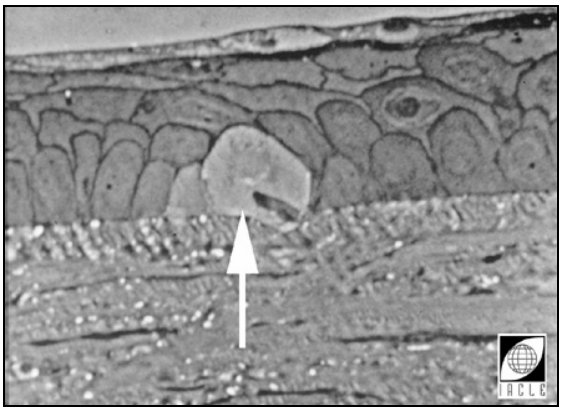
7L297200-68

上皮微囊：病因

微囊是被认为是死亡的、有缺陷的和变异的深层上皮细胞碎片（也就是来自基底细胞或邻近细胞），堆积在细胞间而形成的(幻灯片 50) (Zantos 和 Holden, 1978, Zantos, 1983B, Henriquez, 1987, 引用在 Holden 和 Sweeney, 1991, Madigan, 1989)。

最近，Tuft 和 Luthert 报告 4 位配戴 SCL 镜片者出现大量的上皮微囊。一个病例的组织活检显示微囊含有皱缩的上皮细胞和小的、压缩的细胞核和碎片，这些碎片通常有均质的黑色嗜酸细胞质。进一步研究表明这些细胞有放开的 DNA 片断。最近的发现与 Madigan(1989)的推测一致，微囊的形成是由变异的 RNA 传递紊乱的信息给新生的上皮细胞所造成。

50



7L2MICROCYSTHEN

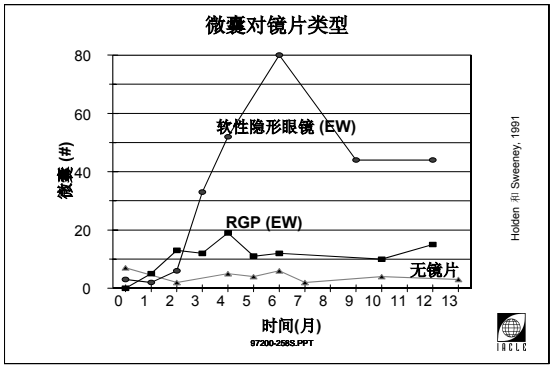
目前的证据表明，微囊出现的根本原因是因为配戴传统低氧传导性隐形眼镜而引起角膜上皮的缺氧。在长戴型传统隐形眼镜配戴者中观察到较大数目的微囊支持这种可能性。镜片的类型对微囊的出现也有影响(幻灯片 51)，因为相同氧传导性的软镜和 RGP 镜片用于长戴时所引起的微囊是不同的。可能的解释包括以下几方面：

- RGP 镜片的大小（覆盖较小部分的角膜）。
- RGP 镜片有泪液交换功能。
- RGP 对角膜的压力比软性隐形眼镜小（Holden 和 Sweeney，1991）。

Keay 等(2000)在一项研究中表明，配戴传统的 Dk/t 镜片一个多月后出现明显的微囊，而配戴高 Dk/t 的硅水凝胶镜片者较少或不出现微囊。另外，配戴低 Dk/t 镜片者的镜片配戴时间（月）和微囊出现的数目之间有一种剂量-反应的关系。

尽管始发时间有 2－3 个月的延迟，在隐形眼镜配戴者中观察到微囊的数目有相当的差异， (Holden 和 Sweeney, 1991 [幻灯片 51], Keay 等，2000 [幻灯片 52])，而且微囊被认为是所戴镜片生理表现的一个指征（Kenyon 等，1986）。这些差异给配镜师提供证据表明所选择的镜片是否能满足角膜生理需要，特别是对氧气的要求。

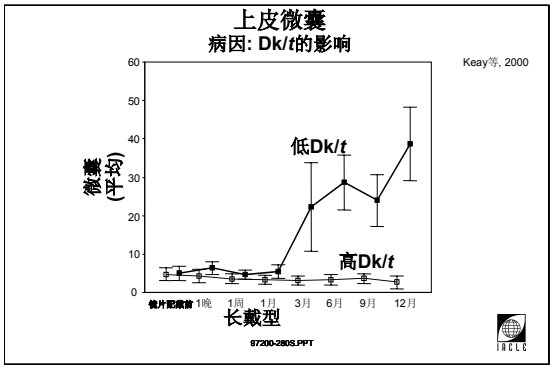
51



7L297200-258

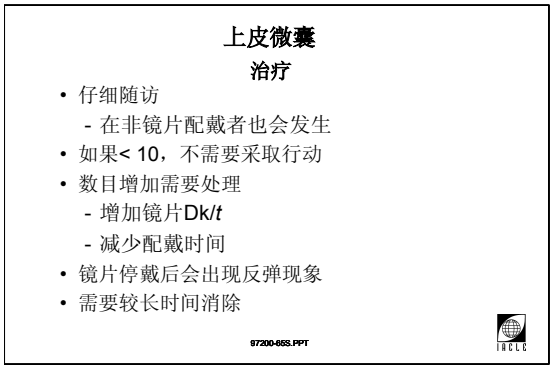
镜片对上皮长期性的机械压力也可能是引起微囊的原因之一(Holden 和 Sweeney, 1991, Keay 等，2000)。

52



7L297200-280

53



7L297200-65

上皮微囊：治疗

一般情况下，发现微囊后没有必要停止配戴隐形眼镜。

微囊出现在隐形眼镜配戴过程中表明角膜的正常生理受到影响。由于微囊也可以发生在不戴镜者，如果数量少于 10 个，不需要进行任何治疗。

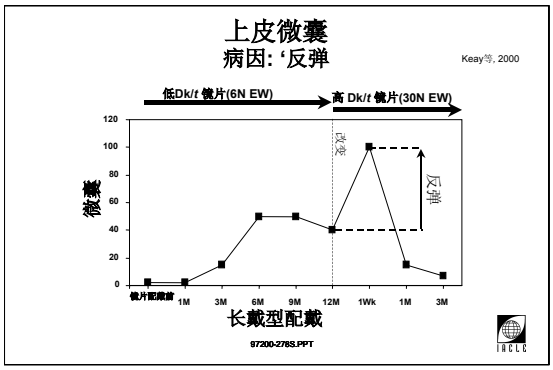
如果出现较大数目，需要增加角膜的氧气供应。当配戴任何低透氧率的镜片时，均会出现上皮微囊。

有些情况下，在停止配戴隐形眼镜后微囊会增加并且有时增加得非常快，该现象为微囊在消失前的反弹现象（幻灯片 54）。微囊消失需要几周或几个月的时间(Zantos, 1983A, Holden 等，1985, Gottschalk, 1988, Holden 和 Sweeney, 1991, Keay 等，2000)。

微囊的反弹现象被认为是上皮的重组以及从原来慢性缺氧引起的上皮变化中恢复的过程（可能还有机械压力的原因）。Keay 等发现初次配戴硅水凝胶镜片者极少有或没有微囊的产生。在因微囊产生而改戴硅水凝胶镜片者（在反弹后），微囊的数目也减少。

重要的是，当配镜师通过给病人改配硅水凝胶镜片（较好生理表现的隐形眼镜）来治疗微囊时，不要因为有反弹现象而犹豫。相反地，配镜师应继续追踪观察微囊的数目直到它们最后消失。

54



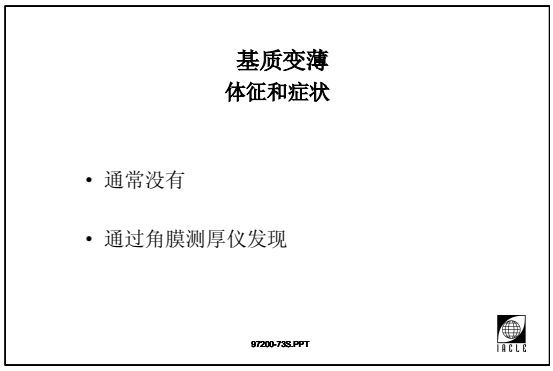
7L297200-278

一个研究表明微囊的数目少于 10 个为恢复的标准（Kenyon 等，1986）。

在正常配戴硅水凝胶镜片的情况下（即不是处于原来配戴的传统镜片引起微囊的恢复阶段），微囊的发生率与配戴框架眼镜者相近。

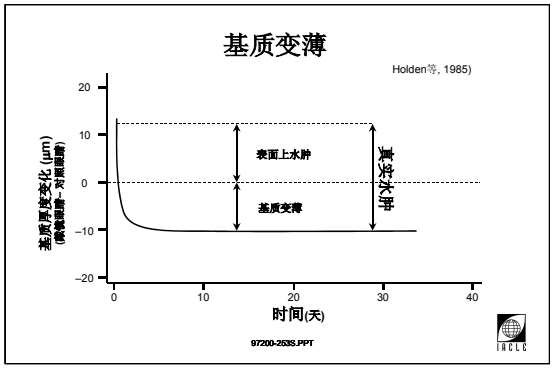
II.D 基质变薄

55



7L297200-73

56



7L297200-253

基质变薄：体征和症状

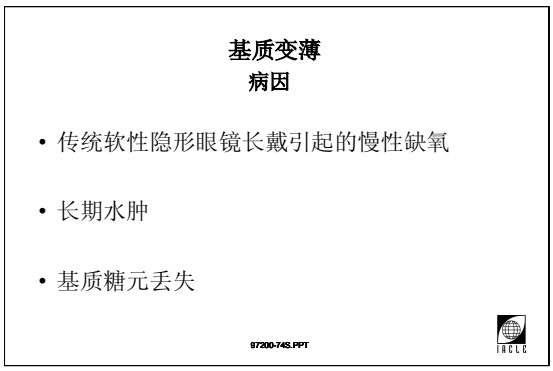
Holden 等(1985) 首先在单眼配戴了长戴型隐形眼镜一段时间的患者中发现基质变薄的现象。相关的不良反应在 1980 也有报道(Schoessler 和 Barr, 1980, Lebow 和 Plishka, 1980)，但是没有报道厚度的变化发生在哪一层（因为测量困难），因而也没有明确的结论。Holden 等 1985 年报道了在 5 年内角膜变薄 11 微米，即每年 2 微米。最近 Liu 和 Pflugfelder(2000)报道报告了长期配戴隐形眼镜病人（平均配戴年限为 13.5 年，35 位病人的 64 只眼睛）出现大约 30－50 微米的角膜变薄，同时，角膜曲率增加并且表面变得不规则。这些结果与 Holden 等发现的变薄率相吻合。

显然，长期的组织丢失是不可能承受的，然而在所报告的 5 年到 13.5 年这段时间后角膜厚度的改变依然不清楚。随着新一代隐形眼镜对角膜生理方面影响的改进，如硅水凝胶镜片，这些上一代镜片对角膜生理方面很长期的影响也就不得而知了。

隐形眼镜引起的基质变薄通常是没有症状。这种情况只有通过角膜测厚仪来发现。一般情况下，只有教学机构、隐形眼镜研究中心和很多的屈光手术中心才会拥有角膜测厚仪。因为角膜测厚仪不是常规隐形眼镜诊所的检查仪器，要在除了在研究中心以外的隐形眼镜诊所发现角膜变薄是不大可能的。

幻灯片 56 显示在 Holden 等（1985）的研究中角膜恢复的情况。显示在停止配戴隐形眼镜后的前 33 天的恢复过程中的变化。因为基质变薄没有明显的恢复，角膜水肿的实际程度被掩盖，因此低估了角膜厚度的变化。

57



7L297200-74

基质变薄：病因

基质变薄出现在长期配戴长戴型软性隐形眼镜的病人中。基质变薄通常是对角膜水肿的一种慢性反应，而角膜水肿通常是一种快速反应。基质变薄是长期配戴隐形眼镜导致角膜生理完整性受损，从而引起病理性变化的结果（Efron, 1999）。

在 Holden 等（1985）的研究中，角膜基质变薄没有恢复。原因可能是基质组织包括角膜细胞的合成受到干扰而阻碍了复原。Kangas 等（1988）显示角膜水肿（通过液体灌注而不是隐形眼镜）会引起兔眼基质蛋白聚糖的丢失和水分的吸收。

另外一个理论认为，配戴低氧传导性长戴型镜片引起角膜水肿而致乳酸水平持续的升高，产生一种慢性的水肿。这种慢性的水肿可能导致角膜的多糖基质溶解（Efron, 1999）。

基质变薄不产生角膜的疤痕化或影响视力。

58

7L297200-75

基质变薄：治疗

唯一的治疗方法是，保证长戴型隐形眼镜有足够的氧气供应角膜来预防基质变薄的发生。代替的方法是终止镜片长戴。传统软镜不能够满足角膜对氧气的需要，特别对于长时期戴镜者，配戴这类镜片会引起基质变薄。新一代高透氧性的软性隐形眼镜应该能够消除引起角膜基质变薄的主要原因。

II.E 内皮多形性变

59

内皮多形性变：介绍

多形性变: 介绍

- 文字上，许多(poly)大小(megethos)
- 内皮镶嵌形态明显变化
  - 有些细胞比正常的小
  - 有些比正常的大
- 老年和隐形眼镜配戴引起的多形性变可能不同

97200-229S.PPT

7L297200-229

多形性这个词来源于希腊文表示许多(Ploy)和大小(megethos)两个字的组合，意为许多大小不同的变化。在隐形眼镜学中这个词用来表示内皮细胞变化的程度（数量或质量的变化）。这个单词首先由 Rao 等（1979）使用于隐形眼镜学。

多形性（Pleomorphism）也出现在文献中。它表明在内皮的镶嵌图案中出现了较多非六角形细胞(Doughty, 1990)，即细胞形态和细胞大小的改变。在多形性变中，细胞的形态学还是“正常的”。

Doughty（1990）分析有关内皮多形性变的文献，发现由眼睛手术和隐形眼镜引起的内皮变化是不同的，而要比较这两种情况是困难的。

内皮的多形性变化也发现在下颌面骨发育不良（mandibulofacial dysostosis）病人的眼睛中(Nucci, 1990)。

Nieuwendaal 等(1994)报道因配戴低透氧率隐形眼镜所引起的内皮多形性导致控制角膜含水量的能力下降。同样地，O’Neal 等（1986）也报道了随着年龄增大而致内皮泵功能减低。

Rao(1987)认为内皮多形性是内皮功能受到影响的一个指标。并且，他认为内皮多形性变角膜的功能减低，手术后需要较长时间来消除角膜水肿。

60

内皮多形性变：体征

内皮多形性变
体征

- 细胞大小变异
  - 细胞容量也可能改变
- 与以下方面有关
  - 多形变态
  - 增加多形性
- 需要仔细的裂隙灯检查
- 缓慢发展

97200-79S.PPT

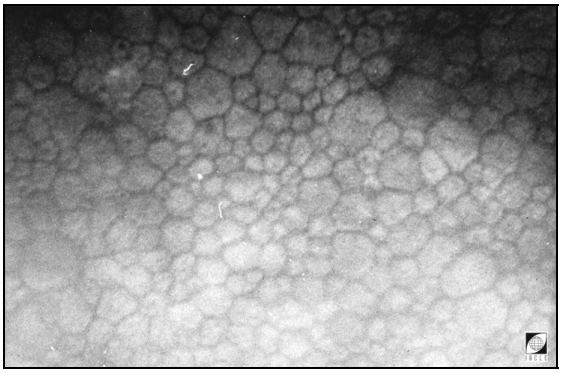
7L297200-79

用裂隙灯显微镜高倍放大镜（30 倍以上），可以粗略观察内皮镶嵌的形态，放大 60 倍以上时可以看到内皮的详细情况。用普通的显微镜裂隙灯显微镜，而想要达到这样高的倍数来观察内皮镶嵌是不可能的。因为眼睛的自发运动使高倍放大观察非常困难，因此需要用接触性显微镜来观察内皮的形态。这不仅限于观察时光学上的优点和内皮照相，接触性显微镜的目镜还可以把角膜压平使得内皮计数变得容易，因为这样可以减少在处理角膜曲度时光学和数学计算的复杂性。

通常，年轻人眼睛的内皮细胞是非常规则的，显示内皮多形性变化的程度较低。随着内皮多形性程度的增高，内皮细胞大小变异明显地增加。年龄增大、配戴低透氧隐形眼镜而引起的缺氧、角膜创口，如某些角膜手术引起角膜损伤，均会导致角膜内皮多形性改变程度的增加。

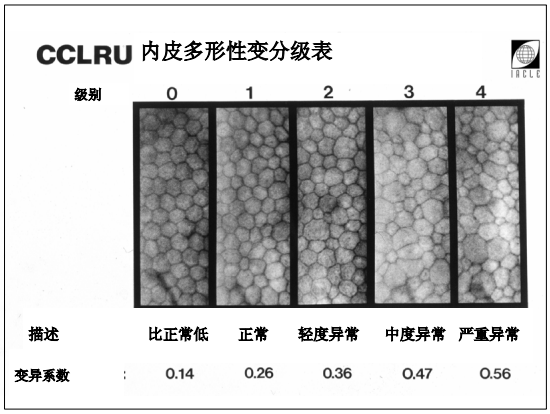
内皮细胞大小的变异与细胞的形态变化、周围细胞的形态和排列有关（幻灯片 61）。 Itoh 等（1990）发现配戴隐形眼镜会增加角膜内皮的多形性，而不改变细胞的平均大小；只是有些细胞变小而另一些细胞变大了，因此细胞的平均大小基本上不变。这个结论与 Doughty 所观察的(1990)相近，他发现在隐形眼镜配戴者的内皮，有较大数目已变

61



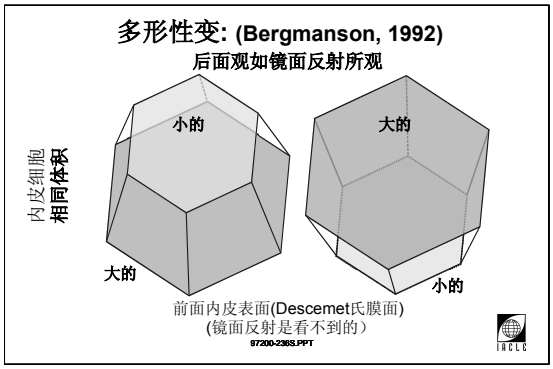
7L21665-91

62



7L20364-91

63



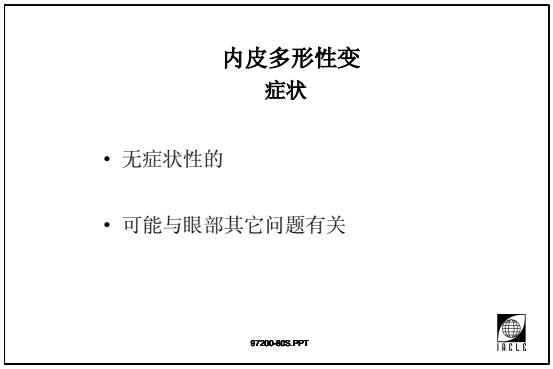
7L297200-236

小的细胞同时伴有孤立的、非常大的细胞。Itoh 等的研究显示配戴隐形眼镜引起的角膜内皮多形性变化与年龄老化引起的是不同的，隐形眼镜引起的是老年性变化的 7 倍。

有许多方法可以用来定量测量内皮细胞的多形性变化，包括电脑自动图像分析仪。然而，这些设备价格较昂贵，操作也较复杂。CCLRU（悉尼，澳大利亚）已设计了一个经济快速的，并且得到临床验证的内皮细胞多形性评估表（幻灯片 62）。该评估表的图像来源于接触性镜面反光显微镜。

Bergmanson(1992)用电子扫描显微镜研究隐形眼镜配戴者和非隐形眼镜配戴者内皮的变化。他发现隐形眼镜配戴者内皮的侧向细胞壁呈倾斜走向。他还发现，尽管观察到一些细胞内和细胞间的水肿，细胞基本上是正常的，包括细胞内的细胞器。他假设，由于细胞壁的倾斜走向，有可能使从前房所观察到的内皮细胞的大小比实际细胞的尺寸要大或小，也就是在反光显微镜下观察到细胞大小的变化，而细胞的容量依然像正常一样。因此，内皮细胞多形性可能没有细胞数量的变化，只是细胞后表面的呈现表现改变了（幻灯片 63）。

64



7L297200-80

内皮多形变：症状

与隐形眼镜配戴相关的内皮多形性改变是缓慢发展的，而且是无临床症状。

65

内皮多形性变
病因
- 长期配戴镜片 (低传导性)
- 慢性缺氧
- pH 改变(酸中毒?)
- 年龄
- 疾病、手术和外伤

97200-81S.PPT

7L297200-81

内皮多形性变：病因

隐形眼镜配戴者出现内皮多形性改变的主要原因是慢性缺氧。这已在配戴 PMMA（硬镜）和低透氧率的软镜的配戴者中得到证实。

缺氧可以降低基质的 pH 值，即引起酸度增加，可能会因此而直接影响内皮细胞。

同时，二氧化碳滞留以及乳酸堆积在角膜中能够引起各层 pH 值的变化。从这点来说，缺氧可能不是导致内皮多形性发生的单一原因而只是其中一个参与因素。

Schoessler 和 Orsborn (1987)和 Kok 等 (1992)推测，在上睑完全下垂的患者出现的内皮多形性改变是因为供氧的减少。这支持缺氧和其它角膜变化如 pH 和二氧化碳，是引起长期配戴隐形眼镜者内皮多形性变的原因。

在一般人群中，年龄老化是内皮多形性变最常见的原因。

66

内皮多形性变
治疗
- 预防策略
  - 高Dk/*t*镜片
- 仔细裂隙灯检查
- 增加镜片氧传导性
- 恢复程度较小

97200-82S.PPT

7L297200-82

内皮多形性变：治疗

预防隐形眼镜配戴者出现角膜内皮细胞多形性变的最好方法是，给病人配戴高透氧率的隐形眼镜。

McLaughlin 和 Schoessler (1990)显示隐形眼镜配戴者改戴高透氧率的隐形眼镜后内皮细胞的密度增加。但是内皮多形性变没有因此而明显地改变。

由此看来，一旦内皮细胞多形性变形成，即使停戴镜片或更换有高透氧率的隐形眼镜，内皮细胞也不会恢复到戴镜前的水平。

II.F 内皮空泡反应

67

内皮空泡反应: 介绍
- 镜片配戴短时间后内皮镶嵌形态改变
- 个体差异大
- 在大约一个小时后消失
- EW时在晚上又出现
- EW时会适应

97200-226S.PPT

7L297200-226

内皮空泡：介绍

Zantos 最早报道，紧跟在装配隐形眼镜后内皮出现短暂的形态改变 (Zantos 和 Holden, 1977)。

内皮空泡样改变的程度因人而异内皮细胞出现较多的有许多人报道(Zantos 和 Holden, 1977, Vannas *et al.* 1979, 1981, 1984, Kamiya, 1980, Schoessler *et al.* 1982, Williams, 1986)。尽管所观察的内皮细胞变化似乎与隐形眼镜的氧气供应水平和/或者对这氧气水平变化的结果有关，目前还没有发现个人内皮的反应和这些因素之间的关系。

68

7L21433-96

内皮空泡：体征和症状

内皮空泡是无症状的，并且产生一个明显的、有特征的内皮变化。当通过显微镜反光照射技术来观察时，内皮空泡表现为很小的、局限的、不规则形的黑色区域使细胞的镶嵌显得不清楚。内皮细胞的间距增加。你可以从幻灯片 69 中看出，单个的内皮空泡可以占据从 1 到 6 个细胞大小的区域。

内皮空泡可以出现在配戴隐形眼镜（特别是低透氧率的镜片）几分钟内（肯定在 10 分钟以内），并且反应的高峰是在配戴镜片 20－30 分钟后（幻灯片 70）。

在出现高峰后，该反应会以较慢的速度减退。但一小时后，空泡会几乎全部消失，也就是说，这种反应的本质是短暂的。

幻灯片 70 显示配戴一种隐形眼镜（PMMA）引起的角膜水肿和内皮反应的时间的关系。可以从幻灯中看出，两种反应的经过是不同的。在这例子中，角膜水肿的高峰是在戴镜后 4 小时，而内皮反应的高峰是在 20～25 分钟之间。白天配戴低透氧率镜片引起的角膜水肿，反应高峰是在戴镜后 4－6 小时之间。

临床上，内皮改变的显著性、对比或者程度会因为使用的观察设备不同（通常是裂隙灯显微镜）而有差异(Williams, 1986)。这是因为设备的照明系统类型不同而引起，如 Gullstrand 或 Köhler (a.k.a. Vogt)系统。Köhler 系统提供较好的观察结果。 观察距离也是一个因素，越长越好。

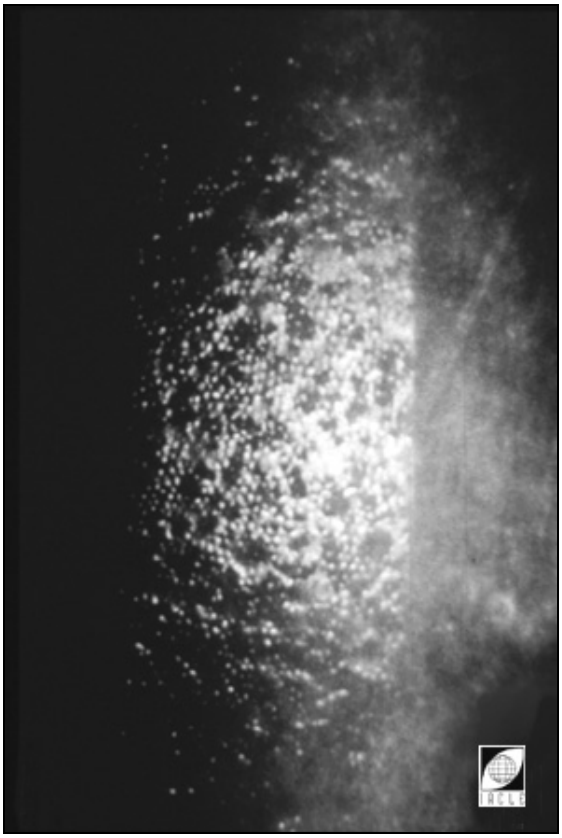
很难通过接触反光显微镜观察到内皮空泡。这是因为该仪器的锥形目镜会把角膜压平。

内皮空泡不应该与检查角膜后部时观察到的内皮滴状变化相混淆（a.k.a. Hassall-Henle 体, Hassall-Henle 疣, 台氏膜疣）（幻灯片 71）。在 Fuch 氏病，内皮滴状变化开始时位于角膜中央然后发展到周边部。不管在任何年龄发生的角膜中央内皮滴状变化，都应怀疑是否 Fuch 氏病，特别是对想要配戴隐形眼镜者。

内皮滴状变化可以通过以下方法来与内皮空泡鉴别：

- 在早期，内皮滴状变化通常被描述像‘被锤过的金属’而不一定是黑色（比较幻灯片 68 和 69）。
- 内皮滴状变化是凹陷型的（幻灯片 71 和 72）而空泡是凸面型的（幻灯片 68 和 69）。同时参阅幻灯片 73 用图表来解释这种凹陷性。
- 受累的区域通常比单个细胞大（幻灯片 72），随着病情的进展，因受累的区域融合，在镜面反射照明时较大的区域出现被‘改变’的情形。这种情况对内皮空泡而言是少见的，即使在明显反应的病例也罕见。
- 内皮滴状变化不是暂时性的而空泡是一过性

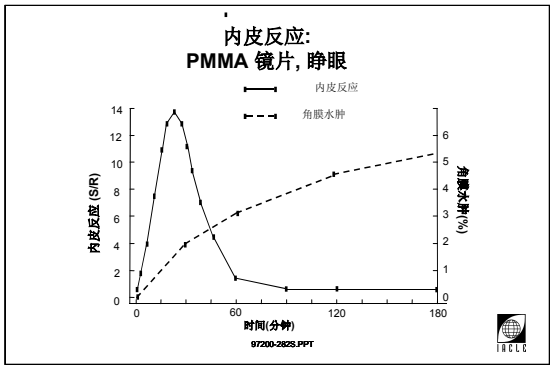
69



7L20926-91

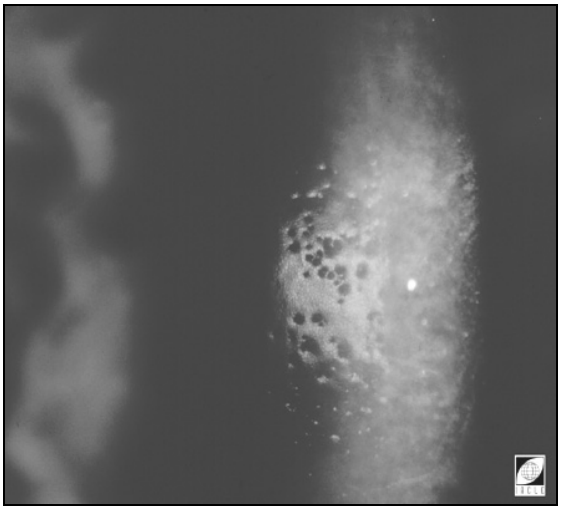
的。

70



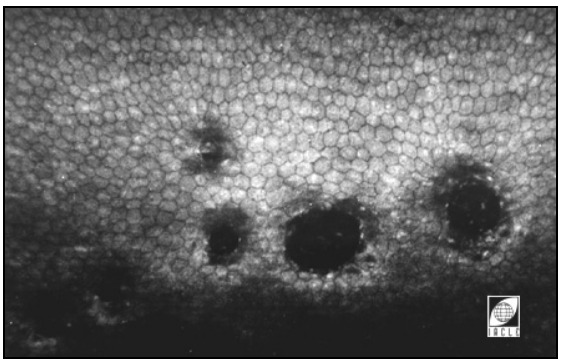
7L297200-282

71



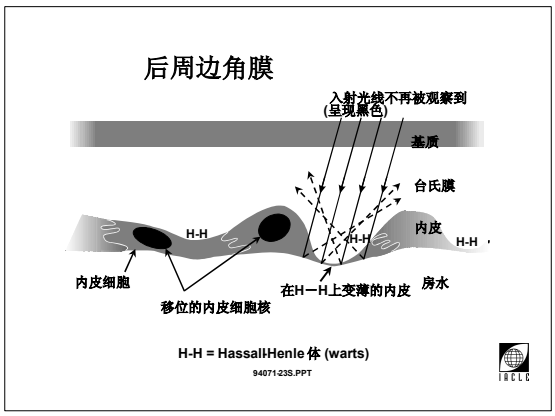
7L20575-98

72



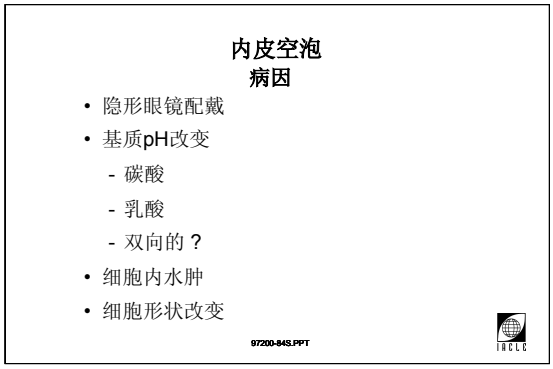
7L21886-93

73



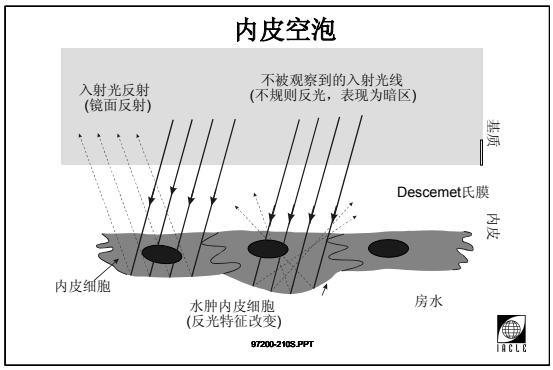
7L294071-23

74



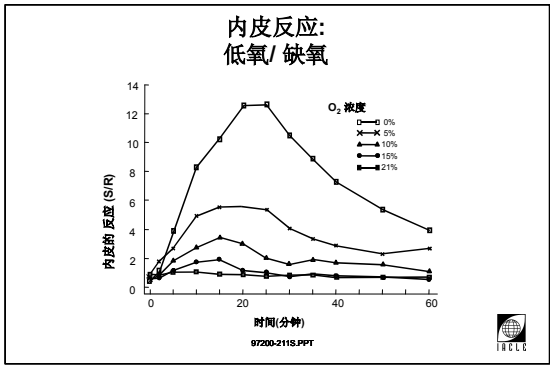
7L297200-84

75



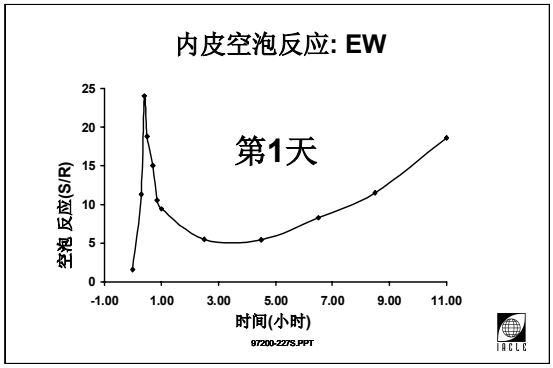
7L297200-210

76



7L297200-211

77



7L297200-227

内皮空泡：病因

起初，内皮空泡被认为是由角膜缺氧所引起的。后来，内皮空泡被认为是因角膜缺氧引起角膜 pH 值的变化所致。然而，用含正常水平的氧气和高浓度的二氧化碳的混合气体（5－15％二氧化碳，剩余的是氮气）可引发角膜空泡反应（Williams，1986）。该结果支持内皮空泡反应主要由 pH 值的变化所引起的结论。Bonnano 和 Polse(1987B)用无损伤的荧光素计测量配戴隐形眼镜时活体角膜 pH 值。他们的发现与 Williams（1986）的结果相似，进一步支持该结论。这些结果显示配戴隐形眼镜和缺氧角膜均使角膜的 pH 值降低（酸化）。

配戴低透氧性隐形眼镜会因二氧化碳和乳酸的堆积（Bonnano 和 Polse, 1987B）、或者无氧代谢产物而引起角膜的酸化。

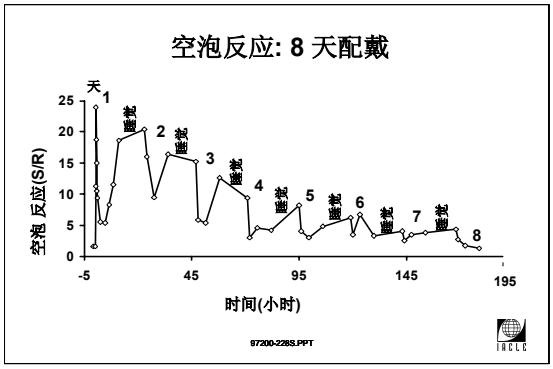
然而，一些研究结果显示除 pH 改变（酸化）外，可能还有其它方面的变化(Williams, 1986)。酸化有可能引起细胞内水肿而改变细胞的形状，特别是表明轮廓。这些非平面的表面反射改变了细胞的反射特征，使得部分细胞呈现为黑色（无反射）夹杂在其它正常反射的内皮层中而表现为内皮空泡（幻灯片 75）。

另外，与重度缺氧相比，轻度缺氧引起的内皮空泡反应的高峰期出现得比较快且程度较轻（幻灯片 76）。

当配戴长戴型隐形眼镜时，空泡出现的高峰是在清醒时并且很快会消失，然后在当天晚上再次出现，再出现的原因目前尚不清楚（幻灯片 77）。次日早晨的反应程度与前日晚上睡前的情况相同（幻灯片 78）。

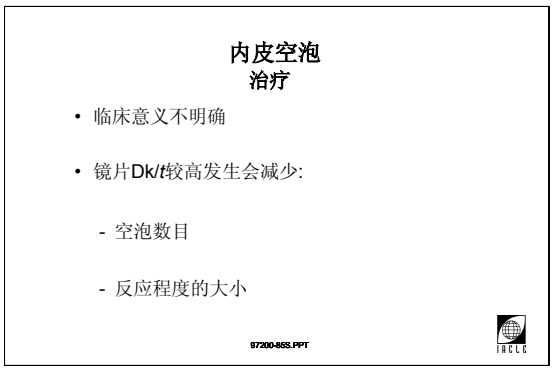
与其它的角膜反应不同，配戴长戴型镜片一段时间后，内皮的空泡反应似乎产生一种适应性。在一个长达 8 天的实验中发现，内皮空泡反应随着时间逐步减低（幻灯片 78）。

78



7L297200-228

79



7L297200-85

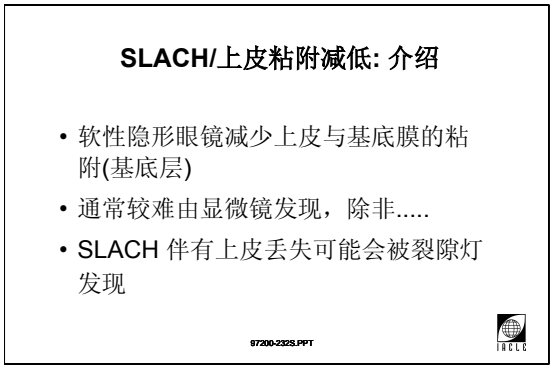
内皮空泡：治疗

隐形眼镜配戴引起的内皮空泡可能是表明角膜缺氧的一个指征。使用高透氧率的隐形眼镜减少配戴镜片后空泡出现的数目。

有报告，对配戴硅水凝胶镜片所出现的空泡反应较少，但是不是完全没有（Sweeney，2000，个人交流）。

II.G 上皮：SLACH/上皮粘附减低

80



7L297200-232

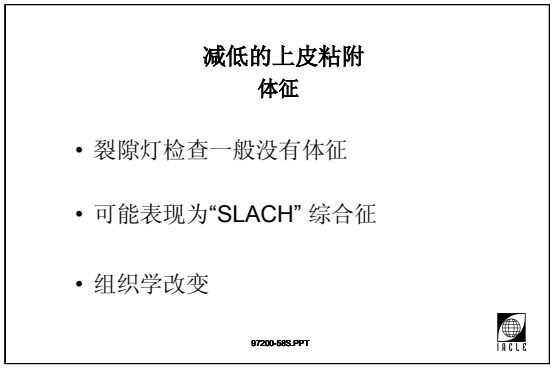
上皮粘附减低：介绍

不论何种原因，引起上皮粘附基底膜的粘附力改变是不常见的。因配戴隐形眼镜引起的变化更是少见。然而，有报道软性隐形眼镜减少上皮细胞间的粘附力并且减少对基底膜（基底板层）的粘附（Madigan 等，1987）。

通常，使用裂隙灯显微镜，配镜师不会发现这种情况。除非继发于隐形眼镜引起的角膜缺氧综合征（SLACH）时才会被发现。SLACH 是因为缺氧而引起高达 40%的角膜上皮丢失（Wallace，1985）。

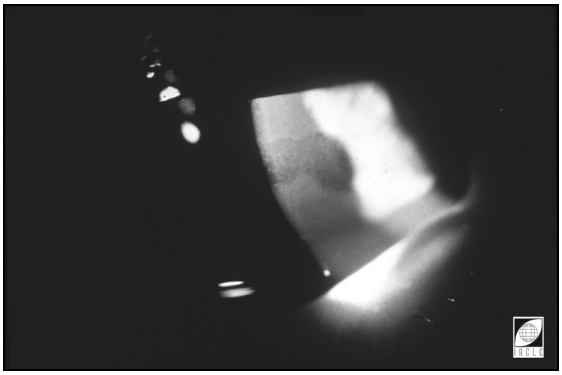
值得一提的是，这种情况发生的可能性极少，而且仅发生于配戴长戴型传统隐形眼镜者中。

81



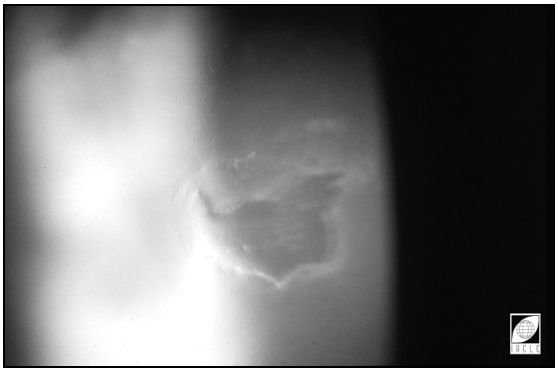
7L297200-58

82



7L23103-93

83



7L20578-98

上皮粘附减低：体征

当裂隙灯显微镜检查发现角膜因粘附减弱，导致上皮与角膜呈分离状态时（幻灯片 82 和 83），表明隐形眼镜引起的上皮缺氧综合征的存在。

Bergmanson 和 Chu(1982)认为，即使在严重的病例，隐形眼镜引起的上皮损伤是有自限性的，较少有永久性疤痕的形成。

84

7L297200-59

上皮粘附减低：症状

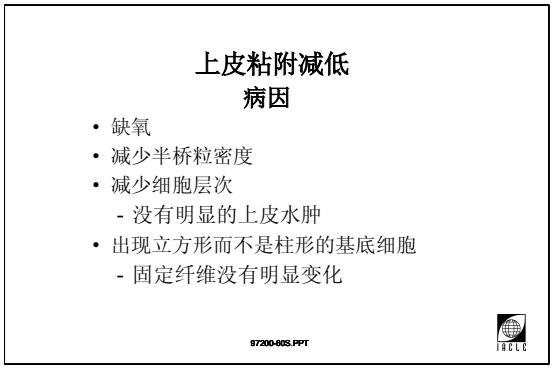
尽管上皮粘附力可能会减低，配戴者通常不会出现任何症状，除非有上皮脱落，例如在发生上皮糜烂和 SLACH 综合征时才会出现症状。

角膜的暴露会产生疼痛和可能出现畏光现象。由于隐形眼镜的‘绷带’作用，配戴隐形眼镜有时还可能比不配戴镜片更舒服。角膜上皮下组织暴露在泪液和空气中，也就是角膜的屏障功能破坏，是引起这些症状的根本原因。

角膜上皮富有感觉神经。这些神经大多位于基底翼状细胞层，有些位于表面细胞(Hamano 和 Kaufman, 1987)。当这些神经暴露或/和受损时，会

引起疼痛。即使相对较轻的损伤也会出现严重的疼痛，也就是疼痛的严重性与损伤的程度不一定成比例。

85



7L297200-60

上皮粘附减低：病因

配戴隐形眼镜引起上皮粘附减低的主要原因是缺氧(Madigan 等，1987)。

半桥粒，一种上皮细胞之间、以及上皮与基底膜之间、包含细胞浆的张力丝的连接结构，连接上皮基底细胞与基底膜（基底板层）（Hogan 等, 1971）。

Madigan 和 Holden (1992) 发现配戴低氧传导性隐形眼镜后，在每个单位区域上皮细胞的半桥粒数目明显减少。有趣的是，他们没有发现明显的上皮水肿。其它的显微结构变化包括上皮细胞层数目减低以及柱形的基底细胞变为立方形。上皮的联合钉却没有发现明显的变化。

因为传统型长戴型隐形眼镜引起更长和更明显的缺氧，这些角膜反应在配戴该类型镜片时更显著，而在配戴长戴型 RGP 和硅水凝胶镜片中较少见。

86

7L297200-61

上皮粘附减低：治疗

预防配戴隐形眼引起的缺氧，是防止发生上皮粘附性减低唯一有效的方法。用高透氧率的镜片如硅水凝胶、RGP 隐形眼镜作为长戴型镜片，可以减少或消灭该并发症的发生。

II.H 角膜衰竭综合征(CES)

87

角膜衰竭综合征:
介绍

- 长期配戴低或无氧传导性的镜片引起的
  - PMMA (最常见)
  - 低含水量散光的软性隐形眼镜
  - 低含水量高度数球性软性隐形眼镜
- 突然出现对镜片不耐受
- 累及角膜全层

97200-225S.PPT

7L297200-225

角膜衰竭综合征：介绍

这种情况是非常少见的，为了教程的完整性才在这里叙述。

往往，角膜衰竭综合征（CES）是突然发生的对隐形眼镜不耐受。通常见于配戴 PMMA 镜片多年的人，但也有报道发生在配戴较高度数的球镜和散光软镜（很厚并且是低含水量的）者中。

Korb(1961)首先用‘角膜衰竭’描述了配戴 PMMA 镜片后出现对隐形眼镜的不耐受。同样的病例由 Abrams 等 (1980, 引用在 Sweeney, 1992), Abrams 和 Schmakel (1981),和 Pence (1988)等相继报道。Holden 和 Sweeney (1988)最先把‘CES’的名字应用在该并发症。

88

角膜衰竭综合征
体征

- 变化和不规则的屈光状态
- 扭曲角膜弧度计视标
- 急性水肿
- 后基质模糊/浑浊
- 内皮变化
  - 多形性变
  - 变形/不平整

97200-86S.PPT

7L297200-86

角膜衰竭综合征：体征

这种并发症影响角膜全层，虽然有些影响是间接的。

后部角膜的改变包括内皮的变形以及中度到严重的角膜多形性改变。

长期并发此症，角膜基质会出现浑浊，并且内皮细胞镶嵌失去其表面平滑规则的本质，也就是变得‘粗糙’而出现多形性变化（参阅 II.E 章节的**内皮多形性变**）。

89

角膜衰竭综合征
症状

- 镜片舒适度减低
- 镜片配戴时间减少
- 视力模糊或波动

97200-87S.PPT

7L297200-87

角膜衰竭综合征：症状

角膜衰竭综合征发生时，配戴者突然出现对隐形眼镜的不耐受。较轻微的情况下是配戴镜片的时间减少。较严重的情况下，完全不能配戴镜片。

症状包括眼部的不舒适、视力减低和畏光 (Sweeney, 1992)

90

角膜衰竭综合征
病因

- 长期配戴低Dk/*t* 镜片
- 慢性缺氧
- 酸中毒
- 内皮功能减低

97200-88S.PPT

7L297200-88

角膜衰竭综合征：病因

角膜衰竭综合征是一种复杂的情况，它的发生提示角膜的生理耐受能力已经超过极限。

对角膜衰竭综合征病因的研究，注意点集中在角膜内皮的变化 (Kobari 等，1990)。Sweeney(1992)作了一个实验，观察几位角膜衰竭病人配戴低度到中度透氧率隐形眼镜时出现的角膜水肿反应。发现这些病人的水肿反应迅速而且严重。她指出角膜衰竭综合征可能是因长期缺氧和角膜的酸化引起内皮功能损害的结果。由此导致角膜含水量控制能力的减低，使得角膜出现过量的水肿，而后出现对隐形眼镜不耐受以及屈光状态和角膜弧度的不规则。

91

角膜衰竭综合征
治疗

- 配戴高Dk/*t* 镜片防止该并发症的发生
- 改配戴Dk/*t*较高的镜片:
  - 硅水凝胶镜片
  - RGP镜片

97200-89S.PPT

7L297200-89

角膜衰竭综合征：治疗

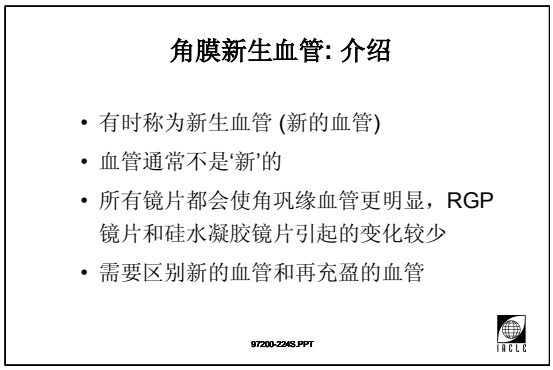
预防角膜衰竭综合征的最好的方法是提高隐形眼镜的透氧率。想要使这些病人能继续配戴隐形眼镜，必须给他们重新验配高透氧率的隐形眼镜。如果角膜衰竭综合征发生在软镜的配戴中，最好的方法是给这些病人改配硅水凝胶镜片或者 RGP 镜片。

Pence(1988)和 Sweeney（1992）报道给一些角膜衰竭的病例配戴较高透氧率的镜片（软镜或硬镜），开始是有效的。可是，由于当时镜片的透氧率不是很高，这些病人在大于 5 年（4－6 年）后再次出现 CES；即原来能够解决问题的镜片最后还是不能满足角膜的生理需要。这提示角膜维持正常含水量的控制能力减弱。通常，较高透氧率的镜片可以解决该问题达数年之久。可是，这些病人的最后结果不详。

较好临床表现的隐形眼镜、以及最近问世的高透氧率镜片的广泛应用，使配镜师在解决 CES 病人的问题时，治疗的效果不再因以往镜片改善生理表现程度的有限而受到限制。另外，全球性停用低氧传导性的隐形眼镜已经消除这类并发症出现的可能。

II.I 角膜新生血管

92

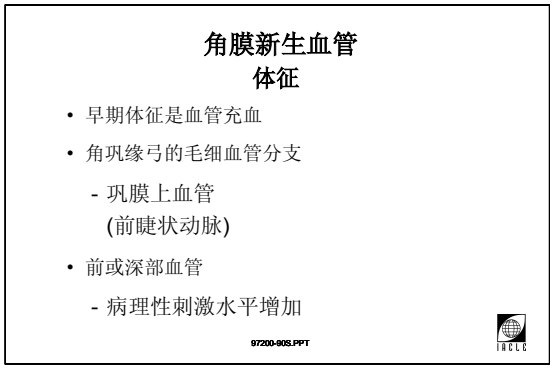


7L297200-224

角膜新生血管：介绍

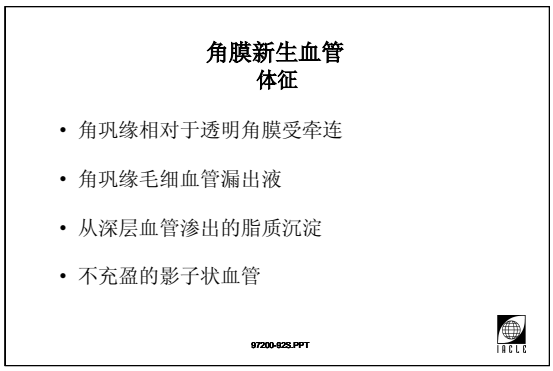
角膜血管形成也就是新生血管形成，字意为新生血管。在新的血管明显出现或者原来存在的血管充血之前，明显的角巩缘充血可能是伴随隐形眼镜长期配戴的结果，也就是慢性的角膜缘血管扩张可能是角膜新生血管的前兆(McMonnies 等，1982)。

93



7L297200-90

94



7L297200-92

角膜新生血管：体征

角膜新生血管早期的体征通常是正常的角巩缘血管呈弓状、或呈分枝、细的放射状进入角膜。

难以区分正常时像影子而今充盈的角巩缘血管；与新生血管出现在应该是无血管区域角膜（角巩缘过渡区域或角膜本体）这两种情形是一个主要的问题。McMonnies 等(1982)提出了关于角膜血管化（在无血管的角膜区域出现血管）和角膜新生血管的定义（在原来有角膜血管的地区出现新的血管生长）。然而这些定义在文献中较少被采用，并且这两个术语常被互用。

眼前段血管的解剖使有关新生血管的混淆情况变得复杂。从结膜血管分出来的角巩缘动脉是从前睫状动脉的巩膜上分支而来。结膜血管来源于角膜浅表边缘丛。从角膜浅表边缘丛分出形成周边角膜弓的血管（前分支），而其它的则向后供应旁角巩缘的结膜 (Hogan 等，1971，幻灯片 95 是子午线观)。

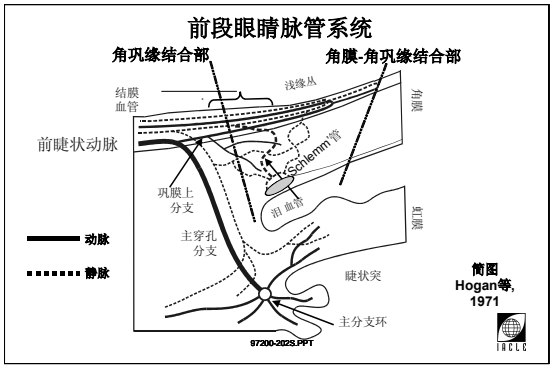
因为角巩缘和旁角巩缘的血管源于相同的系统，角巩缘血管的充血涉及所有这些血管。角巩缘血管和淋巴系统的前面观在第一册教程的第 1.1 章节的幻灯片 64 中。

解剖结构上，从结膜到角膜的移行是逐渐而平滑的。角巩膜缘不是一个实体的结构(Hogan 等，1971)，而应考虑为一个没有清楚起点和终止界限的过渡区域。解剖的分区列在幻灯片 95 上。你可以从幻灯中看出划分界线不是成轴向而是斜的。在多数文献中，血管侵入角膜 1－3 毫米就定为角膜新生血管(参考 Efron，1999)。

McMonnies 等（1982）发现配戴软性隐形眼镜比配戴硬镜引起更严重的角巩缘充血，而后者几乎与未配戴隐形眼镜的眼睛没有区别。他们还发现配戴隐形眼镜引起的角巩缘充血与血管扩张因子引起的充血相似（在他们的研究中使用眼科药物）。

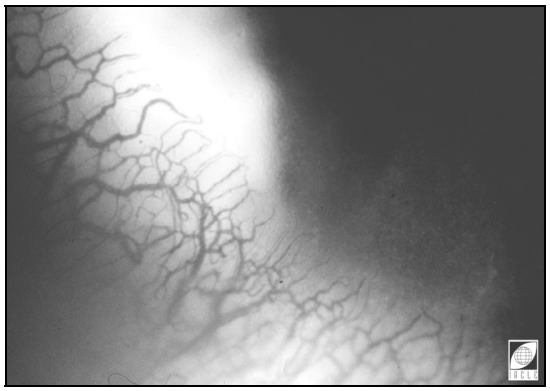
Holden(1986)研究单眼软性隐形眼镜配戴者发现，与不戴镜眼相比，所有的隐形眼镜配戴眼镜出现更明显的结膜充血，并且血管进入角膜的程度更甚（多大约 0.5 毫米）。

95



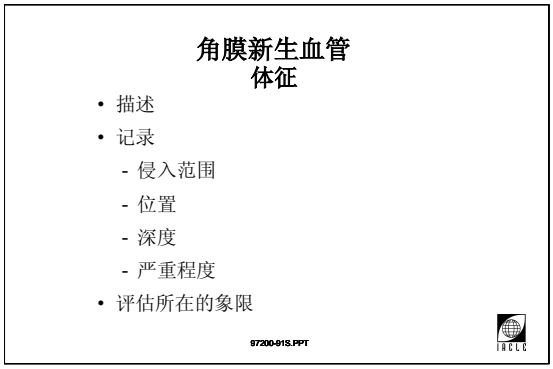
7L297200-202

96



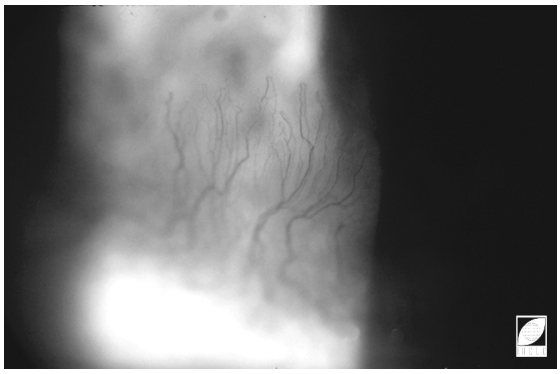
7L21238-92

97



7L297200-91

98



7L21116-99

不同程度的新生血管侵入角膜都可以被观察到。往往，引起角膜血管化的潜在原因决定了新生血管从角巩缘哪一层进入角膜。通常情况下，新生血管从角膜愈深层进入，说明角膜生理受损害的程度越大，也就是更多由角膜生理压力导致血管新生。

配镜师需要对角膜血管化作充分的描述和记录。关键是记录新生血管超过角巩缘侵入透明角膜的范围和在角膜里的深度（z-轴向）。角膜的每个象限都要单独地进行评价和记录。

同时，要区别角巩缘区原来存在血管的扩张（幻灯片 96）或新生血管越过角巩缘的移行区进入透明无血管的角膜（幻灯片 100）。幻灯片 98 显示角膜血管翳样的角膜新生血管，这些在早期软性隐形眼镜（厚和低含水量）的配戴者中可以见到。在这幻灯片中，大部分角膜新生血管是较表浅的（Ruben，1978）。

角膜血管化可描述为：

- 角巩缘内血管化
- 角膜血管化

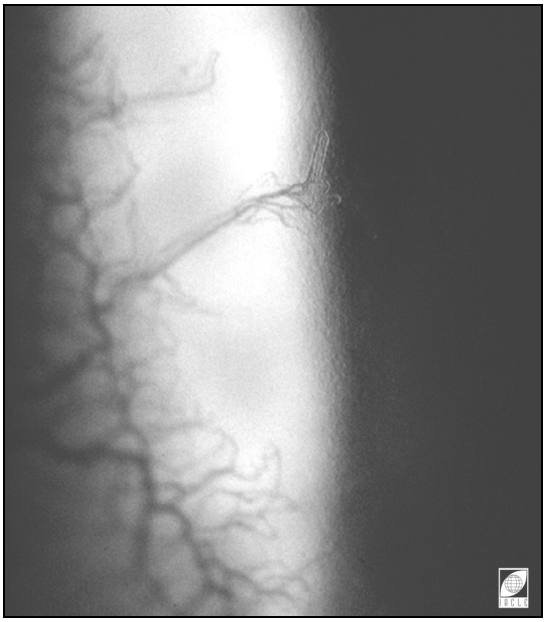
角巩膜缘的毛细血管是很细小的并且有时在血管末端有渗出液（幻灯片 99）。用直接后照明法检查，液体呈现为血管周围的光环，这在眼睛前段有炎症时特别明显。在有些病例中，角膜基质中会出现脂质沉淀。这些表现通常在血管周围并且可能成为一种长期存在的角膜征象。

角膜血管出血是很少见的（幻灯片 101 显示角膜内血管吸收期），报道这样病例的有 Laroche 和 Campbell（1987，Bowman 氏膜出血），Yeoh 等（1989，角膜基质深层出血），Cavallerano 和 Weiner, 1990 (糖尿病无晶体眼发生基质内出血), Cavallerano, 1990 (无明显原因),和 Donnenfeld 等, 1991 (基质深层出血)。后者发现多数基质深层角膜新生血管的发展是隐匿的，患者通常没有急性症状。多数病例，但不是所有，是无晶体眼（因此是在手术后）。许多有基质深层血管化的眼睛即使没有出血，也有因血管脂质的渗出而影响视力的危险（Rozenman 等，1989）。

McMonnies(1983)发现，即使引起血管化的刺激源消除后，这些血管也不会消失，反而，它们会保持排空状态（影子血管），在一段时间内可以再度激活充血。

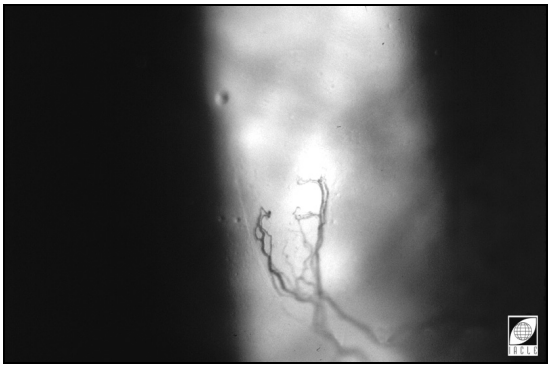
一般情况下，角膜血管化是角膜慢性缺氧（以及所引起水肿）的体征，而深部血管化显示严重的角膜缺氧或无氧。

99



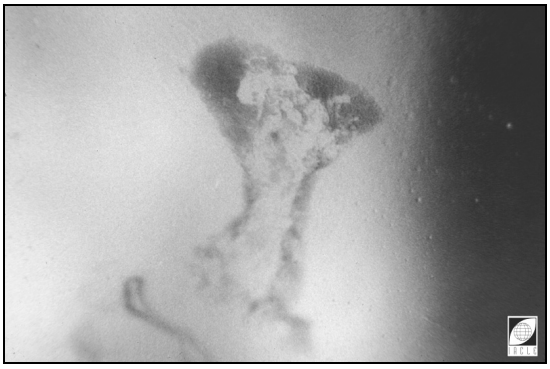
7L2NEOVASC

100



7L20557-98

101



7L21003-91

102

角膜新生血管
症状

- 无症状性的
- 新生血管可能伴随疼痛性的眼前段疾病

97200-93S.PPT

7L297200-93

角膜新生血管：症状

角膜新生血管通常是没有症状的（McMonnies，1983）。一般来说，配戴隐形眼镜导致的角膜新生血管不应该有症状，因为慢性缺氧通常是引起的原因（见前面）。因而，在随访时评估隐形眼镜配戴者周边角膜的情况显得特别重要。

在严重的情况下，如角膜化学伤的病人，角膜新生血管可以出现得非常快并且可能伴随明显的症状。这与角膜新生血管易感的隐形眼镜配戴者经历缓慢且无疼痛的过程成为一个鲜明的对比。

103

角膜新生血管
可能病因

- 刺激血管增生的因素包括:
  - 血管生成因子 (存在的血管)
  - 镜片配适过紧
  - 乳酸堆积
  - 水肿 (不是孤立的)
  - 炎性介质
  - 创伤/疾病
  - 角膜细胞和炎性细胞
  - 神经控制

97200-94S.PPT

7L297200-94

角膜新生血管：病因

引起角膜新生血管的潜在原因非常多。

每个人角膜对供氧的需求是不同的。因此每个人对隐形眼镜配戴的反应也是无法估计，因此在隐形眼镜配戴期间需要进行细致的外眼检查。
隐形眼镜引起的角膜新生血管通常与氧传导性较低的传统镜片引起的缺氧有关。典型的情况下，新生血管进入角膜出现于配戴隐形眼镜后一段时间，中度新生血管可以在配戴长戴型镜片六个月后出现（Dumbleton 等，1998）。出现新生血管化时间的长短通常取决于以下的因素：

- 配戴时间的安排。
- 镜片的氧气传导性。
- 个体的差异。

104

角膜新生血管
病因

- 个体易感
- 长期配戴隐形眼镜引起的缺氧
  - 长戴型隐形眼镜多见
- 潜伏期

97200-95S.PPT

7L297200-95

在一个猴子配戴长戴型软镜的试验中，Madigan(1990)年发现基质深层的角膜新生血管伴随角膜细胞，和血管外白细胞，包括巨噬细胞，淋巴细胞，有时还有少量的中性白细胞。因此，他们怀疑除角膜缺氧外，还有其它可能的原因，包括血液中的巨噬细胞血管因子（该因子促进新血管生长和移行）释放而引起新生血管。

总结:

- 代谢理论：
  - 缺氧：缺氧是急性血管增生的主要原因，但是具体的发病机制目前尚不清楚。
  - 乳酸：已知是缺氧的结果。配适过紧的隐形眼镜可以限制眼前段静脉的回流，从而引起乳酸堆积在角膜中。
  - 水肿：通常是新生血管的前奏，不过其发病机制目前尚不清楚。
  - 角膜软化：角膜水肿影响角膜基质的正常结构，减弱角膜抵抗新生血管增生穿行的能力。
- 血管紧张素理论：见上面，或 Madigan 等，

1990。

- 血管紧张素抑制理论：推测在正常角膜中有一种因素抑制血管细胞的分化和移行，任何东西影响该抑制因素就会导致血管增生。
- 神经控制理论：角膜血管是由神经控制的，隐形眼镜干扰这些神经控制过程可能会引起角膜血管化。

镜片的存在不是一个原因，因为硅水凝胶镜片不会引起新生血管和角巩膜缘的充血(Papas 等，1997，Dumbleton 等，1998)。

没有单个的理论可以解释新生血管的现象，到目前为止也没有被统一接受的理论。

105

角膜新生血管
治疗
- 可接受血管增生的程度
  - 初始期
  - 角巩缘 或透明角膜
- 优化镜片配适
- 增加镜片Dk/*t*

97200-96S.PPT

7L297200-96

106

角膜新生血管
治疗
- 改变镜片护理液
- 病人 教育和随访
- 优化配适特征
- 减少镜片配戴时间
- 改配戴硅水凝胶镜片或RGP镜片

97200-97S.PPT

7L297200-97

角膜新生血管化：治疗

治疗角膜新生血管的最好的方法是早期发现血管的刺突或血管芽，以及在角巩膜缘区伸延的血管。这些血管需要被阻止进入角巩膜缘移行区内。需要仔细地随访观察这些不充血血管的情况，因为它们充血很迅速。
隐形眼镜的配适方面的问题需要解决或优化配适，并且需要增加氧传导性来满足角膜对氧气的需要。据 Chan 和 Weissman（1996）报道，因配戴软性隐形眼镜（PMMA 镜片）而发生的角膜血管翳在改戴 RGP 镜片后完全恢复。

既使配戴最好的软性隐形眼镜，对有些配戴者来说氧气供应还是不充足的。在这种情况下需要建议这些病人改戴 RGP 镜片，避免角巩缘血管充血；或者改戴能满足大部分角膜供氧需要的新一代硅水凝胶镜片。改善隐形眼镜的配适和改变配戴时间有时候也是需要的。

如果这个不良反应是因隐形眼镜护理产品所引起的，在这种情况下需要调查来排除潜在的起因。一旦明确引起的原因，需要改变护理产品。

II.J 角膜水肿引起的屈光变化

107

角膜水肿引起的屈光变化: 介绍

- 通常被忽视而当作生理因素引起的屈光改变
- 配戴软镜变化通常较少
  - 通常框架眼镜视力模糊不太常见
- 通常是近视眼加深
- 变化较缓慢(几周和几月)

97200-259S.PPT

7L297200-259

角膜水肿引起的屈光变化：介绍

尽管隐形眼镜对眼睛生理方面的影响是一个重要的因素，不过我们也不能忽略任何其它隐形眼镜引起屈光和视力的改变。这些改变有时可能只是可以被矫正的、简单的屈光变化（引起屈光性视力模糊）；或者是像框架眼镜模糊样的变化（非屈光性视力模糊），是不能用镜片矫正的。

一般情况下，隐形眼镜引起的屈光变化发生率是很低的，通常是向近视变化(Knoll 等, 1970, Masnick, 1971, Sarver, 1973, Gasson, 1989, Lowther 和 Tomlinson, 1979, Lowther, 1994)。

对相同的镜片而言，长戴型比日戴型隐形眼镜更有可能引起较明显的屈光改变，通常需要经过数周或数月而发展到临床显著性的程度（Lowther，1994）。

这些屈光变化往往是由于配戴厚的、低含水量、散光或高度数的镜片引起，因为这些镜片的氧传导性低。

108

角膜水肿引起的屈光变化: 体征

- 角膜水肿
- 视力下降
- 通常角膜曲率改变
  - 可能变陡峭或平坦
  - 一只眼睛的子午线朝相反方向变化
  - 偏心率可能会改变
- 曲率和度数变化的相关通常较差

97200-260S.PPT

7L297200-260

角膜水肿引起的屈光变化：体征

除了前面所讲角膜水肿的体征（本章前面已经描述过）以外，其它与水肿缺氧有关的唯一体征可能是屈光度变化和视力的降低，特别是在不配戴隐形眼镜时出现的视力减低现象。

屈光状态的确定需要在镜片取出后立刻检查（Lowther，1994）。没有明显的原因来解释为什么会有屈光的变化，例如镜片情况可能还比较好。如果知道配戴镜片前的屈光度数，确定是否有屈光的变化会比较容易。如果配戴镜片以前的资料不全，需要对目前的视力和屈光状态进行分析解释。

109

角膜水肿引起的屈光变化: 体征

屈光变化 (在EW较大):
- 镜片取出后确定
- 最大球镜改变<–0.50D (<0.1mm)
  - 有报道显示为远视度数增加
- 最大柱镜改变<0.33D (<0.06mm)
  - 开始变平坦最后变陡峭
- 不规则改变不常见
- 戴镜验光应该与裸眼验光相符
- 恢复可能会:
  - 取出后镜片恢复较快
  - 无恢复

97200-261S.PPT

7L297200-261

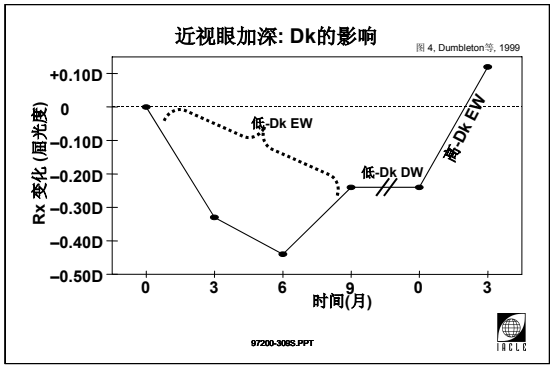
Hazlett (1969), Bailey 和 Carney, (1972, 1973), 和 Hill (1975)发现隐形眼镜引起的角膜厚度增加通常不伴随着角膜弧度的变化。而且，尽管角膜水肿可以超过 8.3%，但是弧度变化与角膜水肿之间的相关性比较差(Bailey 和 Carney, 1972, 1973, Hill, 1976, Saks, 1979)。

配戴软性隐形眼镜引起的变化总结如下：

- 高达 0.5D 的近视度数增加可发生在配戴隐形眼镜的头几天和第一个月内，例如 Harris 等 (1975), Hill (1975), Barnett 和 Rengstorff (1977), Rengstorff 和 Nilsson (1985), Dumbleton 等 (1999)，和 Fonn 等 (2002)的报道。

- 有些研究发现角膜变陡峭与所发生的近视度数变化有明显的相关性 Harris 等 (1975), Hill

110



7L297200-309

(1976),和 Miller 等 (1980)，但是其他研究者如 Hill (1975), Barnett 和 Rengstorff (1977), Tomlinson (1979),和 Høvding (1983B)却没有发现这种相关性。明显地，近视度数的变化与角膜厚度的增加相关。有些研究者，如 Marohn 和 Henry (1994)称这个为近视眼转移。

- Harris 等 (1975)和 Hill (1976)注意到有持续性顺规性角膜散光的增加。由于弧度变化与屈光变化的相关性差，顺规性角膜散光的增加不一定相等于验光时的顺规性眼内散光。

- Grosvenor (1975), Barnett 和 Rengstorff (1979),和 Høvding (1983)报道角膜先变平而后变陡峭（<0.50D)。

- Dumbleton 等 (1999)报告近配戴低透氧率软镜长戴型时出现 0.30D 的近视度数变化，而在配戴高透氧率镜片的相似人群中却不出现该变化。在其中的一部分配戴者中，他们也研究了从低透氧率镜片长戴型转到日戴型，然后转换到高透氧率镜片时的恢复情况。该组病人在 9 个月内从近视眼加深-0.25D 而出现 0.37D 的恢复（最大的在 6 个月内恢复 0.45D）（幻灯片 110）。

- Sweeney(2000)报道配戴长戴型软镜的近视眼病人在改配戴高透氧率的隐形眼镜 12 个月后，近视眼减低 0.25D。

在定论隐形眼镜引起的近视眼变化之前，需要参考 Ellingsen 等（1997）的研究结果。他们认为人群中正常的、无并发症、成人的、不配戴隐形眼镜的近视眼人群应该是整体人群中单独的一个亚群。这人群组每 10 年的近视眼变化为：

20s: –0.60D.
30s: –0.39D.
40s: –0.29D.
50s: +0.28D.
60s: +0.41D.

因为大部分隐形眼镜配戴者是近视眼，因此只有当平均的近视度数变化超过了 Ellingsen 等建议的范围，才应考虑是因隐形眼镜引起的的屈光变化。

如果怀疑有框架眼镜视力模糊，需要对此进行确认（参阅角膜水肿引起屈光变化：管理），因为有可能是屈光变化混合有框架眼镜视力模糊。

如果停止戴镜或者改戴硅水凝胶隐形眼镜后，近视眼度数随之减低，这很可能是隐形眼镜配戴引起的近视眼度数增加。

111

角膜水肿引起的屈光变化: 症状

- 视力下降:
  - 弥漫性模糊
  - 屈光性模糊
- 通常在就诊或随访时发现屈光变化

97200-262S.PPT

7L297200-262

角膜水肿引起屈光变化：症状

主要症状是配戴隐形眼镜时视力降低。在配戴相同度数的框架眼镜也出现视力减低。

通常情况下，轻度的视力减低是不会被发现的。而往往在随访或者与视力无关的就诊时被发现。软镜引起的平均屈光变化是较小的（0.25-0.30D，但是也可达到 1.5D），除非镜片是低 Dk，即厚的、低含水量、散光或高度数镜片引起的变化可能会较大。McLennan（1988）还报道因配戴厚的散光和高度数球性软镜引起验光时角膜散光增加。Schornack（2001）还报道配戴软镜会引起角膜翘曲。

角膜水肿对视力的影响取决于病因（即缺氧或渗透压改变）和/或部位（即上皮[更衰弱]或基质）（参阅本章节中前面，和 Carney 和 Jacobs，1984）。

用针孔镜可以鉴别屈光不正引起的视力模糊（即因为未矫正的散光，过度或不足的屈光矫正，或者隐形眼镜引起的屈光改变所致），与其它类型的视力模糊（即缺氧或低/高渗透压引起的）。如果针孔视力比正常视力好，通常是屈光不正引起的视力不良。但是也有可能是衍射性视力模糊。

112

角膜水肿引起的屈光变化: 病因

- 镜片生理表现差
  - 角膜缺氧
  - 较厚的镜片(低Dk/*t* 和↑硬度)变化大
- 不均匀的角膜水肿:
  - 镜片的Dk/*t*在各部分不同
  - 镜片设计因素
  - 不同的BVP
- 角膜软化
  - 角膜塑形(个体特征)

97200-263S.PPT

7L297200-263

角膜水肿引起的屈光改变：病因
角膜水肿引起屈光变化的证据

因为角膜的弧度变化和并发的角膜经线和总体屈光状态变化之间缺乏相关性（参阅角膜水肿引起屈光改变：体征）提示屈光性变化不仅仅包括角膜前表面(Rengstorff, 1971, Barnett 和 Rengstorff, 1977, Bier 和 Lowther, 1977B)。其他可能的解释包括后表面角膜弧度、角膜厚度、角膜屈光指数和前方深度的变化。

短期的研究显示，软性隐形眼镜引起的近视改变在改戴硅水凝胶镜片（高 DK/t）后可以完全逆转(Dumbleton 等, 1999, Sweeney, 2000)。这样的恢复与使用较硬的硅水凝胶镜片也有关系，因此，无论在屈光的初始变化或其逆转恢复过程中，角膜形状似乎不是一个明显的因素。

如果屈光的改变不能完全逆转，这可能不是由隐形眼镜引起的（Ellingsen 等，1997），而是混合了其它方面原因所引起的屈光变化。

Harris 等 (1975), Saks (1979), Dumbleton 等 (1999),和 Sweeney (2000)推测隐形眼镜引起的屈光变化是因为角膜的代谢受到了干扰。更重要的是，Dumbleton 等（1999）报道配戴低 Dk 镜片所出现的近视变化，是出现在配戴早期而不是在后期。这提示引起屈光变化的原因是角膜水肿可能而不是角膜被塑形了，因为后者通常是有剂量效果的关系（镜

片配戴时间）(Høvding, 1983B)。

长戴型镜片引起近视的可逆性和相同镜片用作日戴没有引起近视改变的现象支持角膜水肿病因学（缺氧引起角膜水肿），而不支持角膜塑形理论。

角膜模塑理论的证据

Hill (1976B)和 Bradley 和 Schoessler (1979)发现厚的镜片（0.1 到 0.2 毫米，而不是 0.06 毫米）明显改变角膜的弧度或屈光状态。这提示机械因素（即镜片硬度）会改变角膜的屈光状态。Grosvenor(1975)报道他发现的角膜屈光变化是归咎于广泛的角膜水肿，机械压力（模塑效果，特别是在陡峭镜片配适时候），还有因为戴镜时眼脱水使镜片的配适偏紧。

Carney (1975)和 Larke (1985)发现尽管角膜地形图变化是因为角膜厚度增加不均匀，和/或机械性的角膜塑形，但是多数的角膜水肿与这些变化不相关。不均匀的角膜水肿通常是因为镜片局部的 Dk/ts 的不同（特别是由于屈光度数）而引起的。Carney 确认了角膜水肿不均匀性的生理基础 (1975B)，他的研究显示在镜片前表面放置 100％氧气的环境，可消除角膜各个部位的水肿。

由于巩膜使周边角膜‘固定’，旁角膜缘水肿受到位置上的限制，使得角膜水肿的分布更加复杂化（参阅 Bonanno 和 Polse, 1985,和 Bonanno 等, 1986）。

无论上述的理论如何，隐形眼镜引起屈光变化的原因目前还不清楚。总之，可能的原因是角膜水肿，即使水肿是亚临床的。但是，角膜变化的根本原因是角膜缺氧。

113

角膜水肿引起的屈光变化: 治疗

- 试图确定屈光变化是否由镜片引起
- 改配戴生理表现较好的镜片
  - 用较薄的镜片
  - 从开始就配戴硅水凝胶镜片
  - 使用低硬度的镜片
- 严密观察屈光变化
- 更认真地处理超过可接受范围的屈光变化（需要设定可接受的标准)

97200-264S.PPT

7L297200-264

角膜水肿引起的屈光变化：治疗

Hill (1976B)和 Saks (1979)建议配镜师不要觉得成功配戴隐形眼镜者在戴镜后短期（数周和数月）出现近视加深是正常的。他们建议应给这些病人改配生理性能更好的镜片，并且需要进行严密的跟进观察。

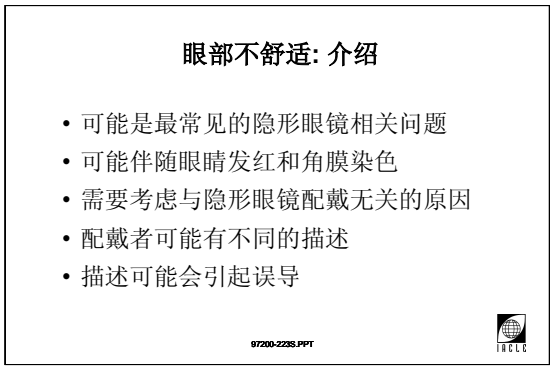
需要确定近视加深是否因为配戴隐形眼镜引起的（通常是 EW）。取决于近视加深的程度，屈光变化可以在停止戴镜后数月才逆转恢复。如果恢复得快，应该给配戴者改戴硅水凝胶镜片，尤其是需要配戴长戴型或连续配戴型时。

如果视力减低与戴镜验光的结果无关；或者取出镜片后配戴框架眼镜的验光视力波动，即视力不象预料的那样；针孔视力也没有提高，这时可以确定为框架眼镜视力模糊。然而，真正的框架眼镜视力模糊在取出镜片和/或不戴镜片睡觉后视力会恢复。如果结果不是这样，可能发生了角膜形态和/或屈光变化，需要作进一步检查。

III 炎症和感染

III.A 影响：眼睛不舒服

114

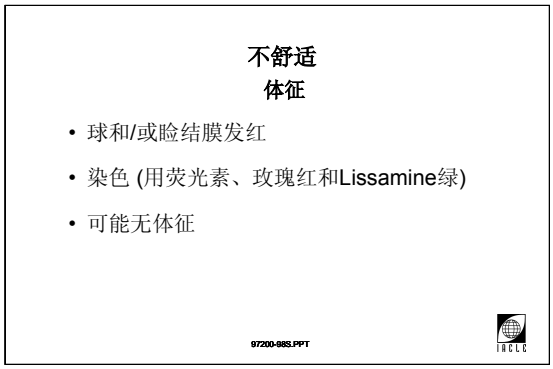


7L297200-223

隐形眼镜引起眼部不舒服：介绍

许多眼的疾病是因所表现出的眼睛不舒服而被发现。

115



7L297200-98

116

7L297200-247

隐形眼镜引起的眼部不舒服：体征

隐形眼镜有关的眼部不舒服最常见的体征是眼睛发红（参见后面）。通常是球结膜和/或睑结膜，在严重的情况下或涉及葡萄膜时会累及其它区域即睫状体和巩膜上区域。

在某些情况下，眼前表面可见明显的荧光素染色（或其它染料染色）（Lowther，1993）。

在评估镜片引起的体征时还需要考虑镜片本身（参见幻灯片 116），这也可能提供有用的信息。幻灯片上这些体征通常见于报告有眼睛不舒服和/或干燥的病例中。发现这些体征可能会有助于判断和证实所报告症状的病因。镜片表面失去泪液的润滑（镜片表面干燥）和镜片表面不光滑（表面沉淀）会造成不舒服，并且可能会增加眼睑和镜片之间的摩擦，使得镜片移动增加。

如果镜片配戴者出现“干眼”，镜片表面干燥和/或镜片沉淀影响病人的舒适度是合乎逻辑的推论结果。

117

不舒适
症状

- 轻微到疼痛
- 模糊到明显
  - 可能显示出原因

97200-96S.PPT

7L297200-99

隐形眼镜引起眼部不舒服：症状

在某种阶段，多数戴镜者在配戴隐形眼镜时会出现某些程度上的不舒适。所报告的不舒适的程度可以从很轻到觉得有点疼痛。Chalmers 等（1995）研究配戴隐形眼镜引起不舒服的反应。他们发现即使出现戴镜不舒服，57％（样本为 2200）配戴者仍继续配戴镜片；42％配戴者取出他们的镜片；37％用盐水冲洗镜片，而只有 21％的戴镜者去就诊。

尽管隐形眼镜可以引起眼睛的不舒服，需要提醒的是眼睛不舒服有可能与隐形眼镜无关。

不舒服是一种难以描述的病种，而且，病人反应的可靠性依赖于言语交流的技巧。

开放性（回答是描述性的）和关闭性（回答是和不是，或者回答只可两者或多者取一）问题应该在询问病史和了解病人主诉时应用。视光师所说的一切话都不应该有意无意地拦阻病人主动描述病情。提问也需要引发病人记起已经忘记的或者以为与目前问题无关的信息（参阅 Covey 和 Munro, 1999）。

Covey 和 Munro（1999）建议提问以下问题：

- 何时发生不舒服的？是在戴入镜片时、取出镜片时、工作时、晚上或者在使用电脑时出现的？
- 不舒服的类型是什么？痒、砂砾感、干燥、异物感、刺痛感、烧灼感或者疼痛感？
- 不舒服的严重程度? 轻度, 中度或重度。
- 不舒服持续的时间多长？几秒钟、几分钟、几小时或者在配戴着镜片的全过程。
- 不舒服是否会缓解？如果会，是什么原因使得不舒服缓解？镜片取出、镜片配戴、使用舒适液、关闭空调、取出镜片冲洗后再装戴镜片。

其它问题也应包括：

- 单眼还是双眼？
- 如果是双眼，它们是否：

  －同样受累？

  －同时出现？

  －持续的时间相同？

  －相同的因素使它们好转？

  －好转的速度是否相同？

如果已知病人是一位不依从的隐形眼镜配戴者，在所报告问题的发病原因中他们可能会逃避自己应负的责任（McMonnies, 1989）。

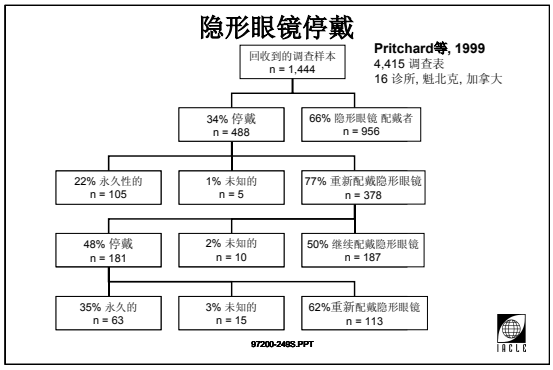
尽管详细的询问病史需要花费许多时间，不应该简化这个程序，否则镜片配戴者和视光师要付很高的代价。

可能出现的有关眼睛不舒服的症状列在幻灯片 118 中。

118

7L297200-248

119



7L297200-249

有时病人描述的不舒服症状对病因的诊断有帮助。然而在更多情况下病人对不舒服的描述很模糊，对诊断没有参考价值。更糟糕的是，所报告疼痛的严重程度与怀疑的病因之间没有直接的联系（有时可能是相反的情况），因此可能会被误导。

预防和治疗隐形眼镜引起的不舒服对隐形眼镜配戴，特别是 RGP 配戴是很重要的，因为 18％的 RGP 镜片配戴者由于镜片舒适度的问题而终止配戴隐形眼镜。虽然因为舒适度问题而停止配戴传统软镜的频率没有这么高，但这在软镜配戴者中也是一个显著的问题。大约 20％－50％软镜配戴者报告有不舒服和干眼的症状（Fonn 等，1999），而也有报道高达 75％配戴者有这些症状（参阅 Brennan 和 Efron，1989）。

Schlanger(1993)研究了 199 位认为自己配戴隐形眼镜失败的病例，发现有 72％的病例停止配戴镜片的原因是由于不舒服感。在重新装配新的镜片后，有 82％（199 人中）可以重新成功地配戴隐形眼镜。

Prichard 等(1999)调查了大量的暂时或者永久性停止配戴镜片的人(参阅幻灯片 119)。他们发现 49％的病例在停戴镜片之前因镜片不舒服而至少重新装配过一次。他们还发现停止配戴镜片的主要原因是不舒服、干燥和红眼。

Brennan 和 Efron（1989）研究了 104 配戴 HEMA 镜片的人，发现干眼症状比刮擦感和落泪感更多见。只有 25%的研究对象报告从来没有感到过干眼症状。另外他们还发现口服避孕药的人比不用药的人容易出现刮擦感干眼症状。配戴较旧的镜片（大于 6 个月）者多数也较报告有干燥感。

低的湿度（RH）时，通常发生在气候特殊或者空调环境中，更加容易出现干眼和不舒服的症状。Orsborn 和 Robboy（1989）发现在内陆地区（低 RH）比海岸地区（高 RH）更容易出现干眼问题。

Peyton 等（1989）报道在配戴镜片 3 个月后，三分之一每天使用血管收缩剂（含有防腐剂柳硫汞）的配戴者出现干眼症状（27％有上皮染色）。

痒通常是过敏反应（与镜片有关或无关）的标志(Covey 和 Munro, 1999)。有时可能是单眼的，但通常累及双眼，尤其在严重的病例。症状通常在配戴镜片时出现或者加剧。可能上眼睑发生变化（CLPC）并且症状会随着时间而加剧。配戴者可能会因上睑改变而主诉感觉到镜片存在和轻度异物感。奇怪的是，痒的症状可能会在刚取出镜片时增加，然后减缓。病人的主诉包括：

- 减少镜片配戴时间。
- 感觉镜片松。
- 偶尔有视力模糊。
- 增加上睑/睫毛内翻和在醒来时分泌物增加。
- 丝状分泌物。

砂砾感（刮擦感和异物感）通常出现在戴镜时。镜片本身最有可能是引起这些症状的原因。症状可能出现在放入镜片时，或者在配戴镜片一段时间后变得更明显。轻度或更重的症状通常是因为镜片有缺损引起的，并且常常伴有明显的红眼和流泪症状(Covey 和 Munro，1999)。如果，即使不戴镜片症状仍持续存在，这就可能不完全是或根本不是因隐形眼镜引起的。

如果报告的症状难以解释，例如症状出现在镜片取出后，需要怀疑是否上皮缺损。因为镜片有绷带的效应，使戴镜者在配戴镜片时感觉不到症状。

流泪（不是镜片适应性的，该部分在此省略）可能引起视力模糊，镜片配适改变，镜片移动增加和过多泪液（泪溢）。镜片缺损、感染性角膜炎、无菌性角膜炎和急性毒性反应均可能是病因（Munro 和 Covey，1998）。

刺痛通常是发生在角膜过敏或因为不正确使用隐形眼镜护理产品。通常症状出现在正放入镜片或刚配戴镜片时，因这时镜片表面或里面含有一定量的护理产品。尽管过去 50 年镜片护理产品不断更新，目前这些症状发生率低了。但是我们不能忽略发生的可能性。

其它环境因素包括化学和工业污染以及家用产品如护发用品和化妆品，这些都需要在可能引起刺痛症状的病因中考虑到。

轻微的疼痛是一个模糊的症状，个体或可能性别对疼痛的耐受也不同，（如女性可能对疼痛的耐受性较好）。通常的原因是异物进入镜片下而引起明显的角膜损伤，或微生物性角膜炎（MK）。后者引起的疼痛通常伴有畏光、脓性分泌物、流泪、单眼发红和可能会影响视力（如果发生在视轴周围）（Covey 和 Munro, 1999）。

除了配戴很薄和高含水量镜片导致过多的泪液蒸发是一个已知因素外，引起干眼和不舒服的原因是不清楚的。症状与镜片脱水和 BUT 的相关性是较差的。只有 Lowther 在 1993 年的研究是例外，他发现有症状的 SCL 配戴者 BUT 减短、泪液溶菌酶水平下降和荧光素角膜染色增加。

120

不舒适
病因

- 多种病因
  - 身体的
  - 生理的
  - 心理的
- 仔细询问病人

97200-100S.PPT

7L297200-100

121

急性不舒适
病因

- 机械性的
  - 异物 (镜片下碎片)
  - 眼表面损伤
- 毒性反应
  - 护理液引起
- 镜片缺陷
  - 表面
  - 边缘
- 边缘: 形状和厚度
- 镜片配适(太紧或太松)
- 感染/炎症

97200-283S.PPT

7L297200-283

122

慢性不舒适
病因

- 镜片前表面干燥
- 暴露结膜的干燥
- 镜片下泪液干燥
- 镜片表面润滑度减低
- 镜片配适过紧

97200-284S.PPT

7L297300-284

123

慢性不舒适
病因

- 镜片前后表面沉淀
- ↑镜片运动
- 角巩缘/结膜充血
- 缺氧和新陈代谢产物堆积
- 对防腐剂过敏
- 结膜敏感性改变

97200-285S.PPT

7L297200-285

隐形眼镜引起眼部不舒服：病因

通常情况下，引起眼睛不舒服的原因是多因素的。因而，要判断具体哪一种原因引起是不容易的。在询问病史时需要广泛考虑各种情况，包括物理性的、生理和精神方面的因素。左边的幻灯显示了当病人描述不舒服、甚至报告有疼痛情况时，可能引起这些症状的各种原因，以助于作出判断。如果报告有疼痛时，需要考虑是否有角膜而非结膜的病变。

急性的

急性的不舒服/刺激通常可以感觉到是在某个部位。在多数情况下，引起的原因是角膜和结膜的损伤而导致细胞的丢失，使浅表的神经纤维暴露所引起的感觉。因为镜片戴着时起到类似绷带的作用，有时这种不舒服在取出镜片后会加重。

慢性的

慢性的不舒服和刺激通常也是多因素的，这些因素列在左边的幻灯中。由于病人的症状可以有许多表达方式，如干燥、沙粒感、烧灼感和痒等，使确定引起不舒服感觉的具体原因非常困难。通常情况下，这些症状在下午和晚上加重，并且许多病人会报告配戴隐形眼镜的时间减少。

尽管在幻灯中列举了许多原因，如果隐形眼镜有足够透氧，一些引起眼睛不舒服的因素是可以排除的。足够的氧气供应可以减少角膜的缺氧，减少结膜充血并且有利于维持正常的泪液交换，使得炎症细胞和其它代谢产物在泪液中的残留减少，从而减少镜片前后表面的摩擦。

Bruce 等（1995）评价了 50 个配戴隐形眼镜配戴者后推测，与镜片与睑结膜摩擦和泪液不稳定相比，暴露的球结膜可能是不舒服的源头。重要的是，他们还发现舒服的配戴可以延长超过 50%的镜片配戴时间。

相对较少引起不舒服的一个原因是室内空气质量，如病态建筑综合征。一个研究调查了 12 个公共建筑和当中的 877 位居民，其中 29％报道有眼睛不舒服（在该研究中隐形眼镜配戴者没有加以区别）（Backman 和 Haghighat，1999）。

另外的可能原因是睑板腺功能异常（参阅 III.E **睑板腺功能异常 MGD**）。脂质分泌过少可能引起眼睛不舒服和眼表面异常（Shimazaki 等，1995）。

124

不舒适
治疗

- 可能不太容易减轻不舒服感觉
- 优化镜片:
  - 配适
  - 护理
  - 镜片更换周期
- 改变:
  - 镜片材料（较高或较低镜片含水量）
  - 改变镜片设计
- 使用抗脱水镜片

97200-101S.PPT

7L297200-101

隐形眼镜引起眼部不舒服：治疗

当还没有明确引起隐形眼镜相关不舒服的原因时，治疗措施的拟定会是非常的困难。如果经过全面的检查，仍没有发现明显的隐形眼镜引起不舒服的原因，才应考虑非隐形眼镜所致的病因。忽略其它原因引起眼睛不舒服的可能性，会误导配镜师导致没有结果的、浪费时间的检查。

明显的原因如镜片边缘缺陷、镜片沉淀、镜片配适过紧或者护理液毒性反应通常是比较容易治疗的。治疗后症状马上会明显减轻。

在其他情况下，配镜师把病人症状与轻微体征相联系、或是判断病人症状的技巧支配了治疗眼睛不舒服的过程。

如果没有发现引起眼睛不舒服的原因，改变镜片、镜片设计或者镜片护理产品也不满意地改善病人眼睛不舒服的症状，这时配镜师只有两种选择，一是可能要询问有经验医生的意见或推荐该病人到那里就诊，或者考虑该病人配戴隐形属于戴镜不成功。

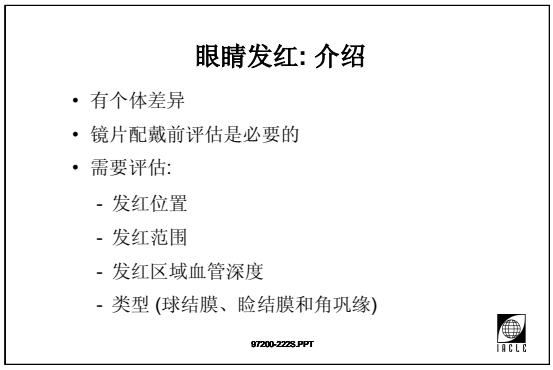
尽管在现实中获得 100%成功率是不可能的，但大多数的问题还是可以及时地满意解决的。

McMonnies(1987)发现：明显地，36%的病人随访的治疗涉及镜片配戴的非技术性方面，，如病人教育、再教育、建议和咨询。

使用润眼液或者改用不同的护理液对改善症状可能有帮助。如果取出镜片并冲洗后再配戴，会使镜片配戴舒适度改善，这提示可能是泪液分泌量的问题（参阅讲座 7.4）。

III.B 效果：眼睛发红

125



7L297200-222

眼睛发红：介绍

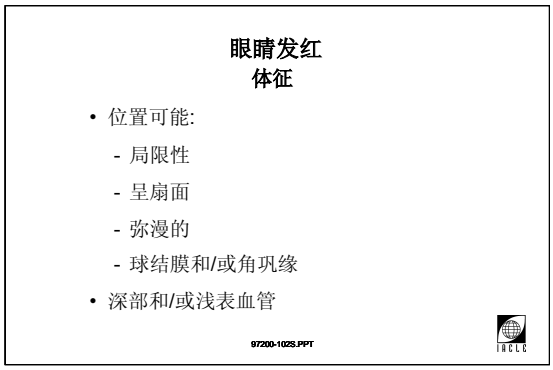
就如不戴隐形眼镜者结膜发红的基线水平一样，隐形眼镜配戴者出现的眼睛发红也有个体差异。因此，在配戴隐形眼镜前需要记录眼睛发红基线水平的情况。

眼睛发红较常见于软性隐形眼镜配戴者。Vajdic 等（1999）报告有大约 16％的 SCL 配戴者时常或持续地出现眼睛发红。

异常的眼睛发红可以以不同的形式出现，每种形式都可以帮助确定引起眼睛发红的原因。主要的评估包括以下三个方面：

- 眼睛发红的部位。
- 眼睛发红的范围。
- 涉及血管的深度。

126



7L297200-102

眼睛发红：体征

眼睛发红通常出现在三到九点钟以眦角（顶部）和角膜缘（底部）为界的三角形区域（Munro 和 Covey，1988），（参阅幻灯片 127）。上下眼睑缘为三角形的两个边缘。该区域是眼睛的暴露区域。

一种例外的情况是异物（FB）引起的眼睛发红。在这种情况下眼睛最红的部位（至少在早期）通常是角膜异物所在区域。往往异物引起的眼睛发红伴随着急性的眼睛不舒服。

隐形眼镜的边缘缺陷或者其它的镜片问题可能引起角巩缘和结膜发红，（幻灯片 132）如果镜片在眼睛里旋转，在相应的角膜区域还会出现染色（幻灯片 133）。

除非同时伴随急性睫状体炎和中度到严重的机械刺激（参阅幻灯片 135 和 136，显示睫状血管充血），隐形眼镜配戴通常不会影响到较深的巩膜上血管充血（参阅幻灯片 128）。

急性毒性反应可引起严重的角巩缘和结膜充血并且伴有弥漫的角膜染色。通常情况下，延迟的过敏反应引起的眼睛发红和角膜染色相对较轻。

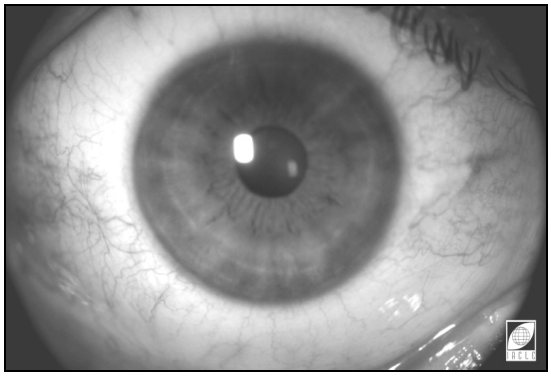
如果病因是属于过敏性，也就是对镜片表面或里面抗原的反应，例如对变性的泪液蛋白反应，眼睛发红常常首先见于上睑结膜，而对球结膜影响不太明显。

最终，周边结膜会出现乳头样改变伴有粘液状分泌物，并且可能会引起更多的镜片沉淀。

如果不采取行动消除这些原因，乳头样改变会变得更严重而影响到上眼睑的位置、形状、甚至移动（导致上睑下垂）。

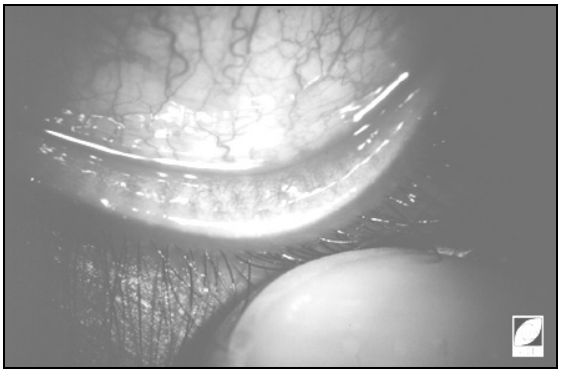
眼睛感染时总是伴有眼睛发红、流泪和水肿症状。在棘阿米巴原虫感染开始时，充血可能局限于角膜感染区域的角巩缘和球结膜，最后出现整个角

127



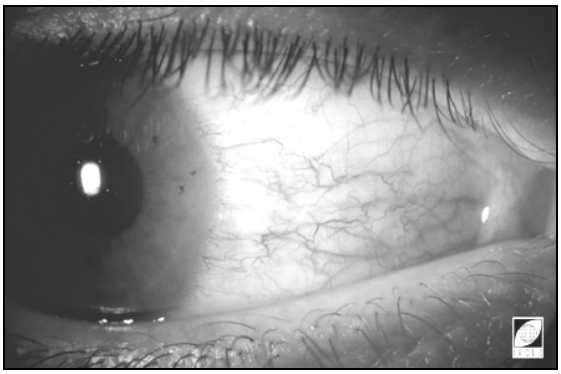
7L21117-99

128



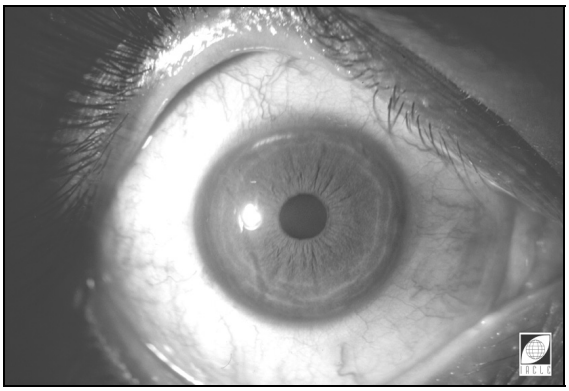
7L20302-94

129



7L20535-94

130



7L20953-25

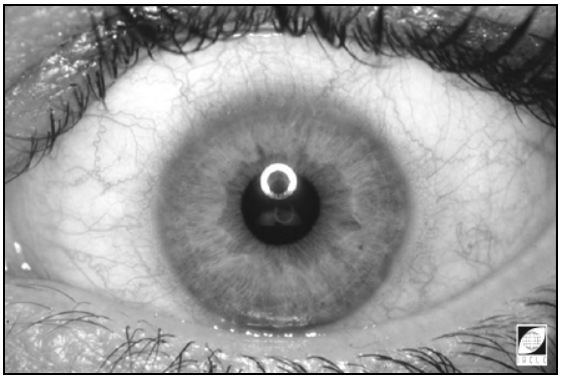
巩缘结膜的充血（Efron，1999）。

Wilingham 等（1995）、Guillon 和 Shah(1996)、Papas(2000)和 Simpson(2000) 通过图象处理技术客观地测量眼睛发红的程度。

眼睛发红有许多表现。这里包含了一些例子。眼睛发红可以分为以下几个类型：

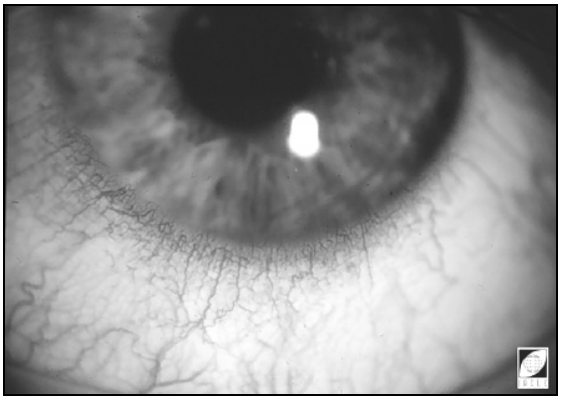
- 睑结膜（幻灯 128）。
- 角巩膜缘。
  －部分，如鼻侧（幻灯片 129 和 130）。
  －环形（幻灯片 131）。
- 球结膜浅层
  －部分的（幻灯片 134）。
  －全眼球（幻灯片 135）。
- 球结膜深部/巩膜上（睫状）（幻灯片 135 和 136）。

131



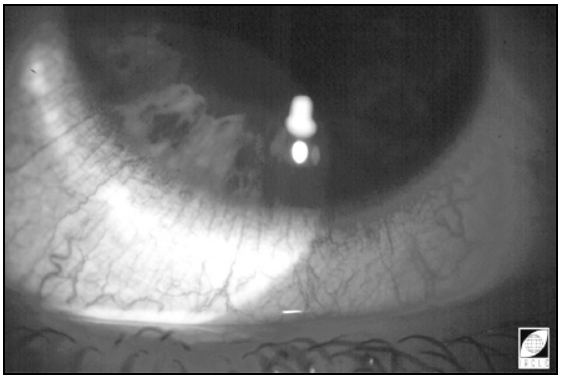
7L2 RED CIRCUM

132



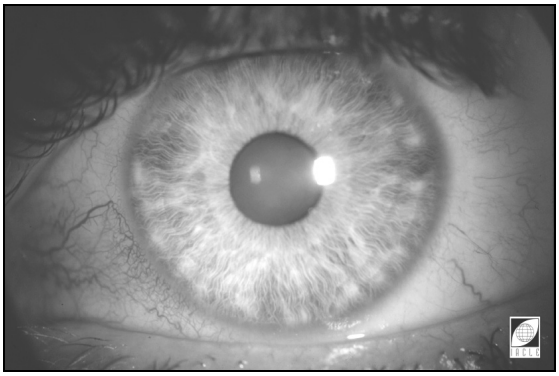
7L2 RED LENS EDGE

133



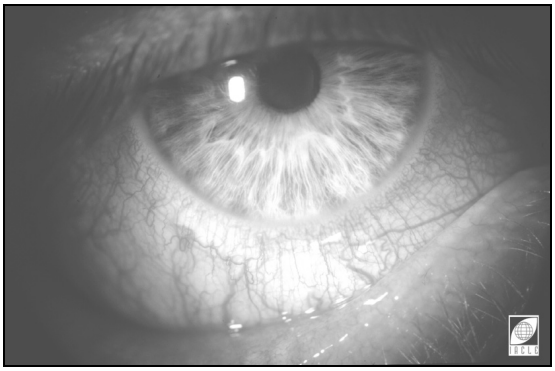
7L2 STAIN LENS EDGE

134



7L22655-93

135

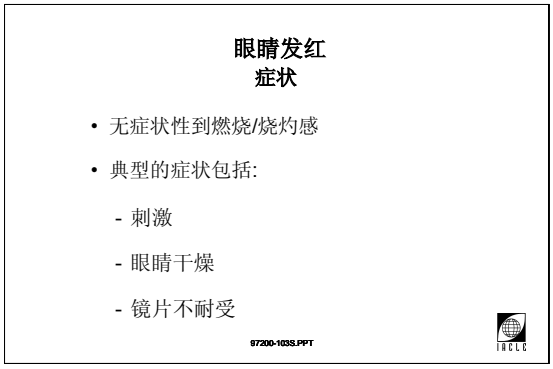


7L20310-98

136

7L20418-97

137



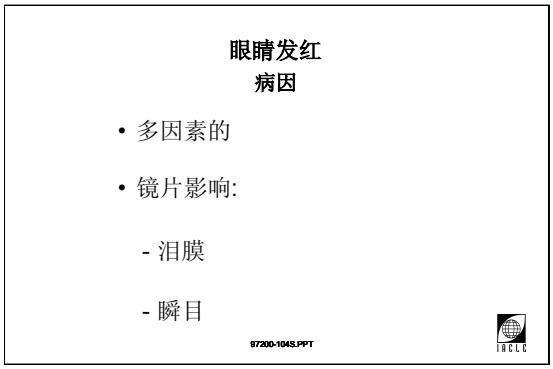
7L297200-103

眼睛发红：症状

眼睛可能出现充血增加而没有症状。相反地，当眼睛发红严重时，病人可能会主诉灼热感。在这两个极端内，症状的范围可以很广。

病人描述的症状通常与刺激有直接的关系，如机械的、毒性的、过敏性和感染性，而不是伴随这些原因的眼睛充血。然而，眼睛发红是炎症的一个指征，而炎症本身也可能引起眼睛烧灼感、不舒服和干眼。

138



7L297200-104

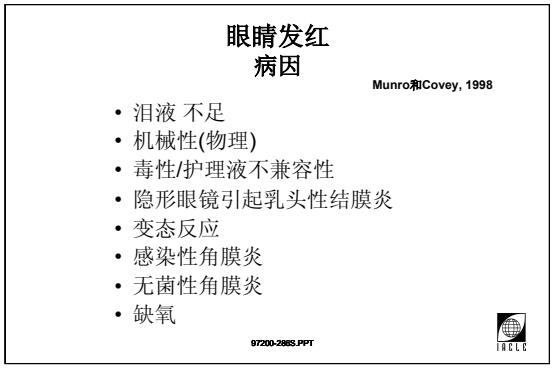
眼睛发红：病因

多数情况下，眼睛充血是由多种因素引起的。因为几乎所有对眼睛的不良影响都会引起眼睛发红。

许多引起眼睛发红的因素可以是与隐形眼镜相关的。配镜师需要对各种可能原因仔细评估，从而有效地作出诊断和治疗。

Munro 和 Covey（1998）对有关隐形眼镜伴随的眼睛充血进行分类（参阅幻灯片 139）。有些因素在本讲座的其它地方阐述。

139



7L297200-286

引起红眼的每个可能原因总结如下（部分摘自 Efron, 1999）。

- 泪液不足。许多时候，眼睛及镜片表面干燥是引起眼睛发红的一个明显因素。

- 机械摩擦（物理性因素）。这可能与镜片表面质量和镜片设计特征有关，例如镜片后表面周边的形状或者一个大的镜片边缘缺陷的影响。镜片引起的眼睛损伤会引起非大细胞脱颗粒，导致局部新斯地敏释放而引起充血。

- 护理液毒性和毒性反应。眼睛发红通常是因为对护理液中的某些成分如防腐剂、酶和其它的化学成分过敏而引起的急性反应。护理液的物理化学特征，如 pH 和渗透压，可能是引起充血的因素。如果这些指标超过眼前段生理耐受的范围，眼睛就会出现充血，通常还伴有流泪。

- 隐形眼镜引起的乳头性结膜炎（CLPC）。在 III.D CLPC 中有详细阐述。

- 过敏。刺激眼睛充血的致敏原可能来自以下几方面：

  ー环境（可能有季节性）。
  ー镜片护理成分。
  ー镜片沉淀。

- 感染性角膜炎（微生物性角膜炎，MK）。具体将在 III.H 感染性角膜炎中讨论。这种情况通常伴有大量流泪。

- 无菌性角膜炎。这个分类包括无菌性浸润性角膜炎、隐形眼镜引起急性红眼（CLARE）、培养阴性的周边性角膜炎（CNPC）和无症状性角膜浸润（AI）。这些在不同的章节中分别讨论（III.I CLAR, III.J CLPU 和 CNPU 和 III.F 角膜浸润）。这些情况也常常有大量的流泪。

- 缺氧（已经在第六册中讲座 6.1 和 6.3 中描述）也是引起眼睛发红的原因。然而许多新的隐形眼镜，纵使满足不了角膜所有的氧需要，也不会引起明显的眼睛发红。严重的缺氧会引起角巩缘发红和血管扩张以及新生血管进入角膜（已经在前面的章节中讨论）。严重的病例可产生浅层点状角膜炎（SPK）[注意，有时 SPK 可能表示 SP 角膜炎，提示角膜浸润或者 SP 角膜病（无角膜浸润）]。 有时这些术语是可以相互交换使用的。

- 在本章节中，SPK 用于简单的角膜染色。包含有角膜浸润的情况时会使用特殊的术语，即浸润性角膜炎（IK）。Papas（1997，1998）发现高透氧的隐形眼镜不引起角巩缘充血，而且镜片透氧率和角巩缘充血之间有负相关的关系。

140

眼睛发红：临床治疗

眼睛发红
治疗

- 消除或减少引起的原因
- 因人而异
- 尽可能减少以下部位的干燥:
  - 眼表面
  - 镜片表面

97200-105S.PPT

7L297200-105

如果配镜师够确定引起眼睛发红的原因，采取适当的治疗措施可以减少其发生的可能。如果是与镜片和护理液有关，解决问题的方法很明显。如果是属于感染性的，需要使用抗菌素或推荐给专科医师治疗。如果怀疑是棘阿米巴引起的，需要立即推荐给眼科医生进行治疗，因为即使及时的治疗，有时也不能保证很好的治疗效果。

泪液不足也是可以治疗的，然而许多的治疗方法仅仅起到短暂地减轻症状的作用而非解决引起该问题的潜在原因。

如果缺氧是引起眼睛发红的病因，需要改配较高透氧率的镜片，包括 RGP 或硅水凝胶镜片（参阅 du Toit 等，2001）。

III.C 内皮沉积物

141

内皮沉积物：介绍

内皮沉淀: 介绍

- 一种少见的情况
- 边缘后照法和25-40X 放大率
- 所见的表现是动态的，即每次检查时会变化,
- 大约20%非隐形眼镜配戴者可出现**(Hickson 和Papas, 1997)**

97200-221S.PPT

7L297200-221

内皮沉积物是很少见的。通常见于戴镜或不戴镜者的一种炎症反应。

Hickson 和 Papas（1997）研究自发性角膜病变在不配戴隐形眼镜人群中的情况。发现 70 位被研究的人中，20％有角膜内皮沉积物。随访一个月后，沉积物的分布出现明显的变化且倾向于‘散点状’。

142

内皮沉积物：体征

内皮沉积物
体征

- 成群的细胞
  - 数目不等
  - 下方
  - 垂直分布
- 内皮后面(即前房界面)

97200-106S.PPT

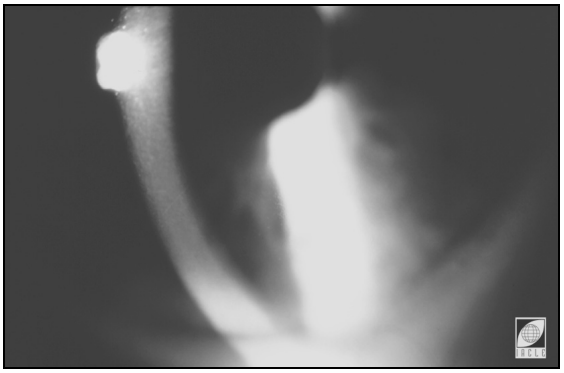
7L297200-106

典型的内皮沉积物是成群的白细胞较有规律地排列成局限的柱状，沉积在内皮的下方。最好的观察方法是通过裂隙灯显微镜边缘后照法并放大 25～40 倍来观察（幻灯 134 和 144）。

内皮后表面的沉积并不很常见。最常见的是角膜后沉着物（kp）。Kp 可能是自发性的，而通常这种 kp 较温和。如果是因前段葡萄膜炎引起，通常伴随房水闪光。

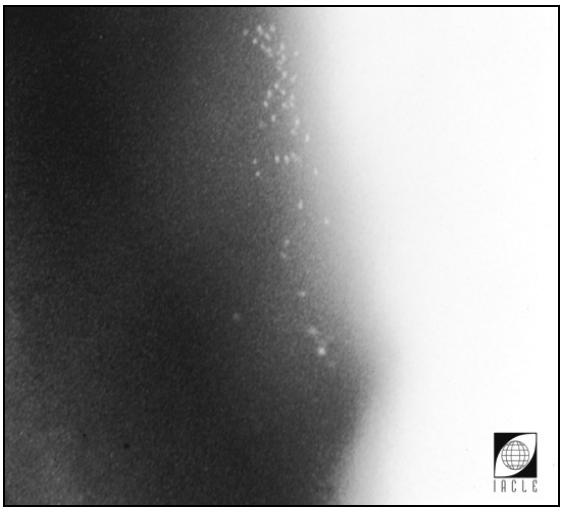
Duke-Elder(1965)认为内皮的状况准确地反应出是否有葡萄膜炎的发生，任何的沉着物出现之前通常会看到内皮沉积物。另外，细胞和纤维性渗出来源于睫状体(Duke-Elder 引用 Fuchs)或虹膜（引用于 Bass）。Duke-Elder 引用 Parsons 的看法，认为

143



7L22872-93

144



7L22871-93

水肿和炎症情况通常先于 kp 的出现。新鲜的 kp 通常是灰白色并且是无色素的，而已存在了一段时间的 kp 通常是有色素的(Duke-Elder, 1965)。

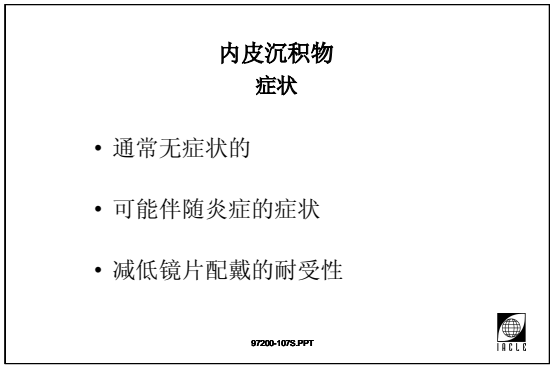
McMonnies 和 Zantos(1979)报道 3 例对隐形眼镜（PMMA 和高含水量 SCL）不耐受的病例均出现内皮沉积物。直到内皮沉积物出现之前，这些病人都是较长时间成功地配戴镜片者。

伴随的体征可能包括结膜充血、上皮缺损、上皮水肿和角膜透明性减低。

通常情况下是双眼发生的。根据细胞的光学特征，这些显示在幻灯片 144 中的白色（炎症）细胞可能是白细胞。内皮的沉积物通常是垂直方向，这主要是由前房房水对流的方向引起的（虹膜是较温暖，房水在虹膜表面上升而在角膜内皮后表面下降形成的垂直的房水流动方向）。

Zantos 和 Holden(1981)报告了一个隐形眼镜引起的急性红眼的病人（配戴 SCL，EW），也观察到内皮沉积物。伴随的症状包括弥漫性角膜浸润、急性炎症和内皮滴状改变。角膜内皮的变化是暂时的。

145



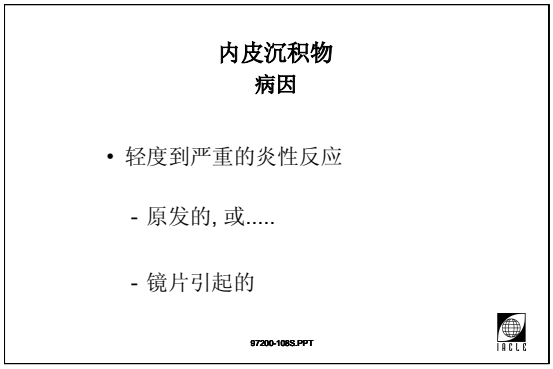
7L297200-107

内皮沉积物：症状

内皮沉积物通常是无症状。如果有症状出现，这通常与戴镜或不戴镜引起的炎症有关。

出现与隐形眼镜有关的内皮沉积物，可能会伴其它症状包括视力雾状或模糊，或者有眼睛刺痛。可是，大部分报告有这些症状的病例，通常没有内皮沉积物的出现。

146



7L297200-108

内皮沉积物：病因

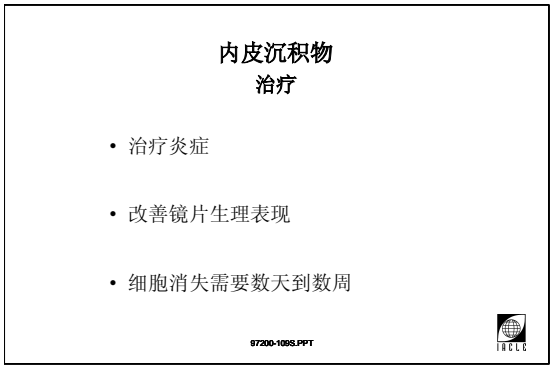
关于内皮沉积物的报道已经有相当长的时间，因此，内皮沉积物被认为是对生理相容性较差的早期隐形眼镜的一种不良反应。目前这些反应可能已经不多见了。（Efron,1999）

这或许是真的，高度数（球镜和散光镜）的传统型隐形眼镜与最初报道出现内皮沉积物的镜片相比，临床表现没有明显的区别。这表明内皮沉积物发生的可能性依然存在。即使在没有伴随其它症状的情况下，仍需仔细检查是否有内皮沉积物的体征。McMonnies 和 Zantos(1979)报道在 2 例成功配戴隐形眼镜的病人中观察到内皮沉积物，尽管如此，他们还是能够继续成功地配戴镜片。

炎症细胞的出现表明眼前段有炎症的情况。该情况可能与镜片无关，并且可能是与镜片污染、含防腐剂的护理液或者镜片下碎片有关。

引起内皮变化的原因还不清楚，至少在早期报道中，生理表现差的镜片是引起的一个因素。

147



7L297200-109

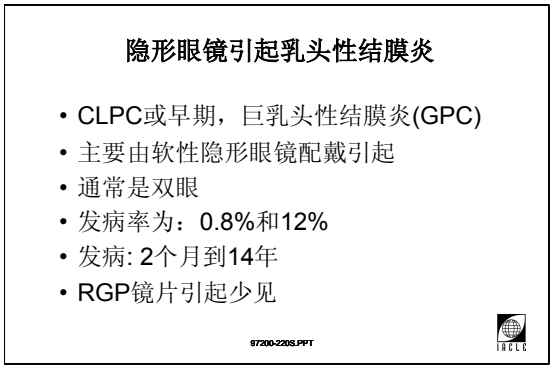
内皮沉积物：临床治疗

当内皮沉积物出现而不伴有任何其它的症状时，最好的治疗方法是让其自然消失并且随访观察。治疗方法根据个体的不同，病因和病变的严重程度而异。

文献中建议，如果内皮沉积物是由炎症（比如，从眼睛充血情况而知）或隐形眼镜配戴不理想引起，需要仔细地评价并且改善隐形眼镜的生理表现。含防腐剂的护理液和污染的镜片也可能是引起这反应的原因。此时，需要更换护理液和镜片。

III.D CLPC

148



7L297200-220

隐形眼镜引起的乳头性结膜炎：介绍

Spring 于 1974 年最早报道隐形眼镜引起的睑结膜变化。Koetting 和 Boyd(1976)也报道过相同的病例。然而，Kennedy(1968)报告由 PMMA 镜片引起的睑结膜病变与典型的 CLPC 相似。在许多报告中这个情况描述为‘铺路石’样变，这是一种用于隐形眼镜眼镜引起的乳头性结膜炎的一种描述。

Spring 在隐形眼镜病人，特别是配戴软性隐形眼镜者中观察到的结膜变化，后来被称成为巨乳头性结膜炎，即 GPC。然而，因为乳头通常不是很大（即大约为 1 毫米直径），而且病变程度通常有差异。目前通常使用 CLPC 来描述较轻度变化（直径小于 0.3 毫米）的巨乳头性结膜炎。

这种情况通常是双眼的，不过有时候也可以是单眼的，或者明显的不对称(Palmisano 等，1993)。

尽管发病率还不清楚，文献中报告的发生率通

常是 0.8%-12%，取决于镜片类型、配戴类型和研究的地点（Dart, 1986 和 Rao 等，1996）。在一个研究了 330 个 EW 镜片配戴者的前瞻性研究中，Sankaridurg 等（1999）发现出现的不良反应中乳头性结膜炎大约占 10.9%（在头 13 个月中有 137 例）。相比之下，浸润在这些不良反应中占了 76.6%。Kenyon 等（1986）报道的 CLPC 出现在 EW 镜片配戴者中的比例最高，为 12%。

发生 CLPC 的时间大约为 2 个月到 14 年（Mackie 和 Wright 引用在 Dart, 1986）。

CLPC 的发生率在过去 20 年中有下降的趋势。这可能是因为目前的镜片较薄、镜片材料和镜片制造工艺改进等原因。另外与镜片护理过程简化，护理液较少使用引起过敏的成分，以及抛弃型镜片的广泛使用也有关。

有些作者，如 Molinari(1981)，Mathers 和 Billborough(1992), Gutgesell 等（1982）和 Martin 等（1992）提出，睑板腺功能不良似乎常见于 CLPC 患者中。可是，Stanek（2000）在最近一个现代隐形眼镜诊所的调查中没有发现 MGD 与 CLPC 有相关性。

尽管 SCL 更容易引起 CLPC（Dart, 1986, Alemany 和 Redal, 1991）, RGP 也会引起 CLPC (Douglas 等， 1988， Grant 等， 1989， Alemany 和 Redal¸1991，Roth, 1991) ，就像 假眼（Srinivasan 等，1979，Dart，1986），突出的巩膜环扎带(Robin 等, 1987)，手术胶（Carlson 和 Wilhelmus，1987），和凸起的角膜钙化沉淀斑（Dunn 等，1990）所引起的那样。有趣的是，Douglas 等发现 Dk 越低的 RGP 镜片引起 CLPC 发生得越早。

149

隐形眼镜乳头性结膜炎

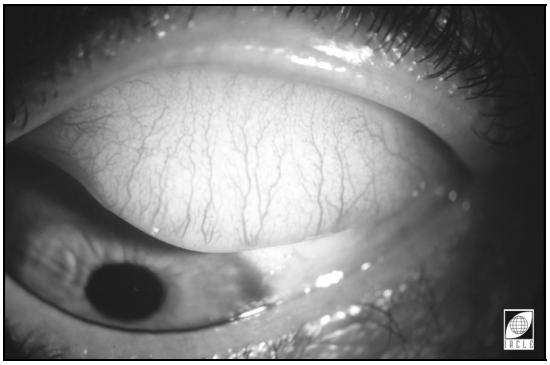
体征

- 乳头增大
- 表面粗糙 (不规则镜面反光)
- 睑发红
- 组织水肿
- 是巨乳头性结膜炎的(GPC)前兆

97200-110S.PPT

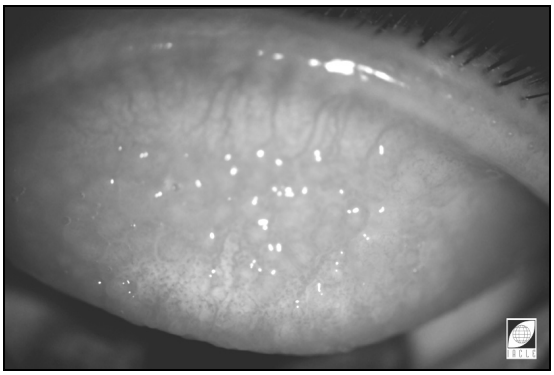
7L297200-110

150



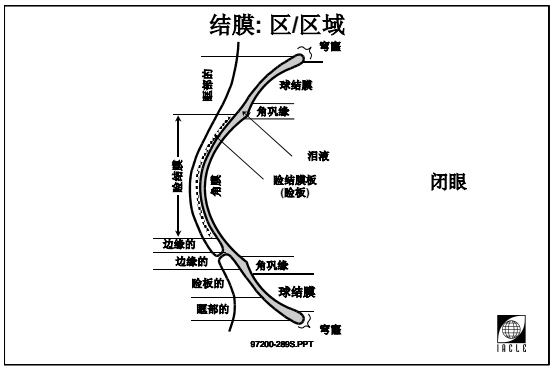
7L22622-93

151



7L22018-95

152



7L297200-289

隐形眼镜滤泡性结膜炎(CLPC)：体征

通常，这种情况首先出现的第一个体征是镜片出现过多的沉积物。一旦出现这样的情况，需要仔细检查上眼睑有关结膜肥大的情况。这也是在随访时需要常规检查上下睑结膜的原因。
如果发现 CLPC，需要检查角膜和上方角膜缘是否有染色、充血、角膜浸润和过多的粘液(Efron, 1999)。

为了对比，幻灯片 150 显示了正常的睑结膜。CLPC（幻灯片 151）通常开始于睑板区域的睑结膜（在睑缘和眶结膜之间覆盖睑板的区域，参阅幻灯片 152），光滑的结膜表面变得粗糙，并且伴有不舒服和粘液分泌增加。CLPC 通常不在睑结膜边缘（靠近睑缘）出现。用裂隙灯显微镜检查时，容易发现 CLPC 引起的睑结膜粗糙和铺路石样变化。检查睑结膜表面变化范围最好的方法是用镜面反光法。加入荧光素可以帮助检查乳头的范围和程度，可以使用白光和钴蓝光，观察乳头间荧光素蓄积（幻灯片 153）。乳头顶点发白表示疾病处于活动期。荧光素蓄积可以帮助确定乳头的大小和深度。病变的范围通常是不对称的，但很少是单眼的。

当这种病情发展时，乳头增大睑结膜充血增加。充血可能形成血管中央丛和乳头基底的血管扩张。血管系统被描述象小球状。

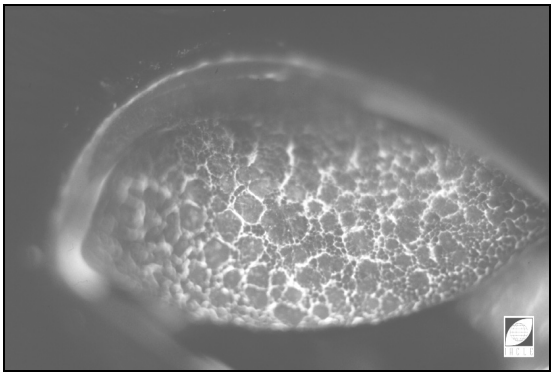
在更严重的病例中，睑结膜会出现水肿。水肿的乳头会呈现乳白色半透明状，并且因此使血管系统失去原有的清晰度。

在上睑结膜发现平坦的盘状疤痕通常是过去曾发生 CLPC 的证据(Dart, 1986)。

幻灯片 154 显示轻微的 CLPC。当用裂隙灯检查睑结膜时，留意结膜镜面反射的质量是很有帮助的（参阅幻灯片 154）。

幻灯片 155 显示轻度的 CLPC（上图）和严重的病例（下图）。注意下图（严重）显示血管系统的排列被乳头挡住了。

153

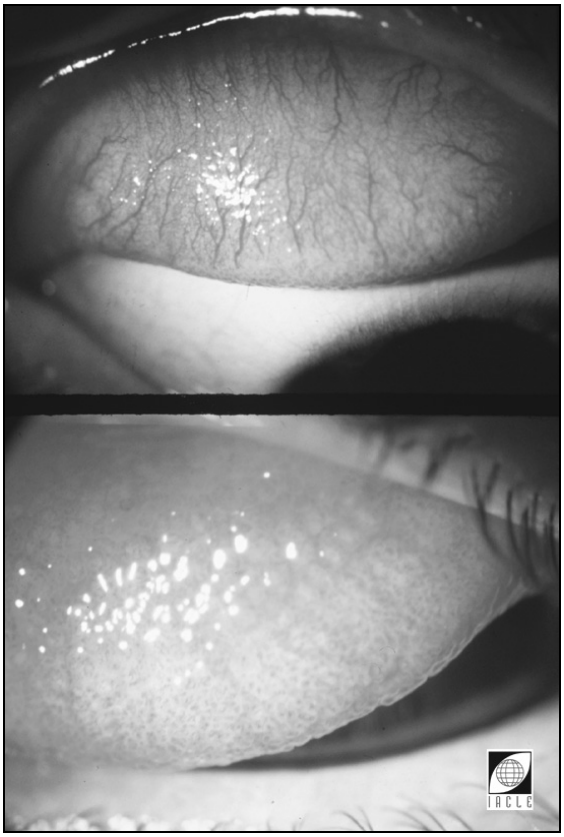


7L22543-93

154

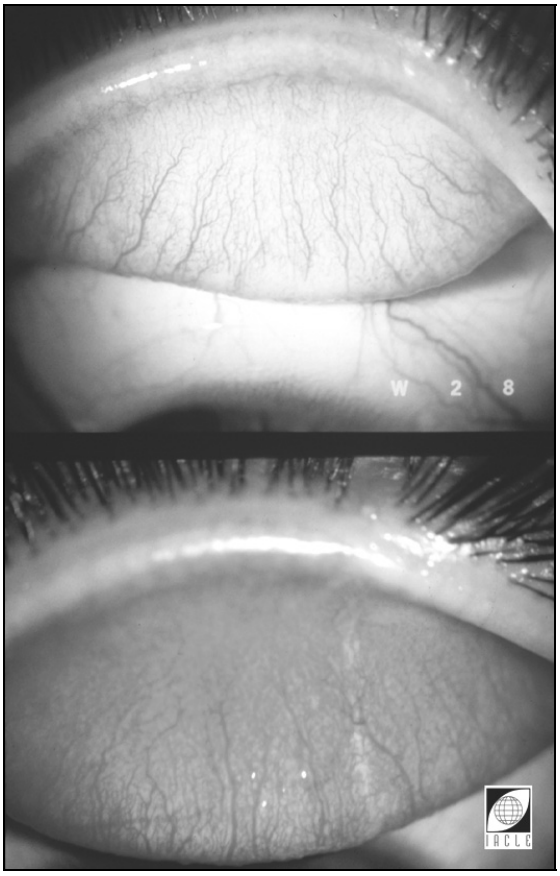
7L20694-96

155



7L20889-92

156



7L20887-92

幻灯片 156 显示伴随 CLPC 的红眼，红眼的程度或许不能反映乳头的大小，即上图显示轻度充血，而下图显示严重的充血，但是它们的 CLPC 程度是相同的。

临床上，鉴别乳头(乳头，幻灯片 158)和滤泡是较困难的（Efron，1999）。在幻灯片 157 和 159 中分别列出了它们之间鉴别诊断的一些主要点。幻灯片 160 显示上睑的滤泡，幻灯片 161 显示了下睑（较常见）的滤泡。注意观察幻灯片 159，滤泡更多位于外眦部的结膜（幻灯片 160 和 161）。

鉴别诊断的一个关键是病人的病史。如果乳头是春季性结膜炎所引起的，而与隐形眼镜无关，这种情况下乳头可能是非常大的，比显示在幻灯片 157 和 159 中还要大（滤泡通常是较大的）。在春季性结膜炎中，如果乳头特别大，会引起眼睑变化导致完全闭眼有困难。

总之，滤泡通常是病毒引起的，即与隐形眼镜无关，并且较大、苍白、位于靠近外眦的结膜，多数在下睑，少见于‘正常’ 结膜。乳头通常较小、有血管、通常与过敏有关，可在‘正常’结膜中出现。 隐形眼镜可能是引起乳头的病因。

157

乳头
特征

- 突出象鹅卵石
- 壁与睑板垂直
- 发生于过敏性疾病
- 基底血管和中央血管丛
- 与变态反应/过敏反应有关
- 顶点可能出现白点
- 主要是炎性细胞
- 0.3 – 0.9 mm直径
- 伴有粘液丝
- 在正常结膜中也可看见

97200-287S.PPT

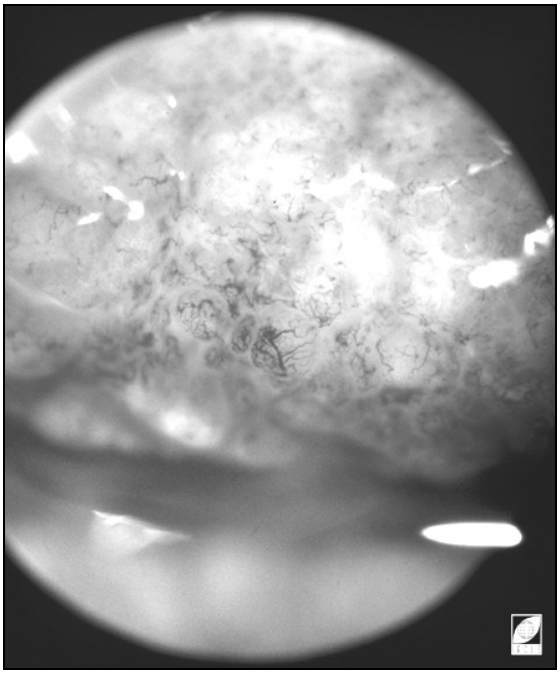
7L297200-287

有多个 CLPC 和其它参数分级评估表格。较著名的是 CCLRU 分级（强生公司赞助）和 Efron 分级评估表（由 Hydron 公司赞助）。

幻灯片 162－165 显示 CCLRU 分级评估表显示滴入荧光素后眼睑粗糙的四个分级，光线是通过钴蓝光并且照相机附有黄色滤光片。

Skonitsky 等(2000)发现在发生 CLPC 的患者中，较容易有以下情况：基线检查时睑结膜粗糙、配戴长戴型镜片、睑结膜和球结膜充血、镜片配适过紧和在配戴长戴型镜片时睑板腺开口的开放程度较差。

158



7L20958-91

159

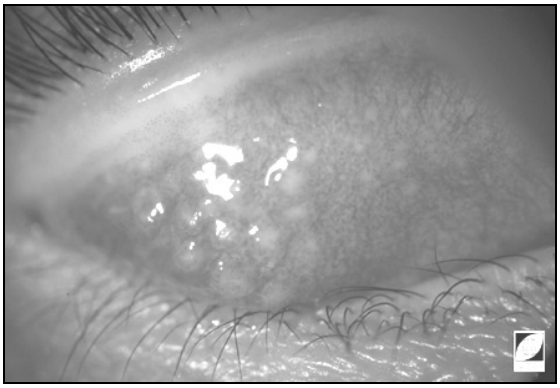
滤泡
特征

- 通常与隐形眼镜无关
- 通常与病毒/衣菌体感染有关
- 锥体或圆形谷粒样形态
- 苍白的半透明的(乳白色和灰白色的)
- 通常是无血管的
- 0.2 – 2 mm直径
- 通常在下方的睑结膜
  - 邻近外眦
- 上皮下淋巴组织
- 上面的结膜通常是正常的

97200-288S.PPT

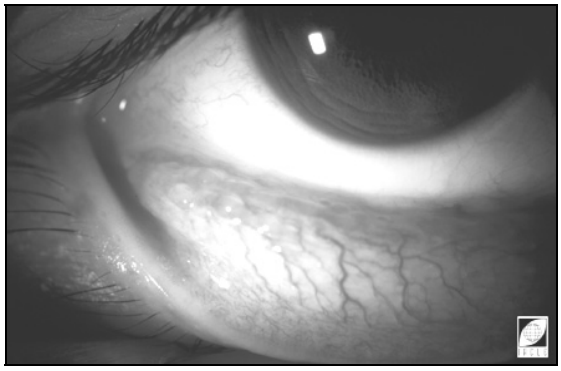
7L297200-288

160



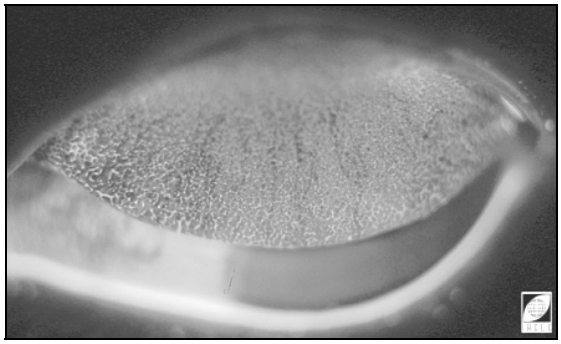
7L22012-95

161



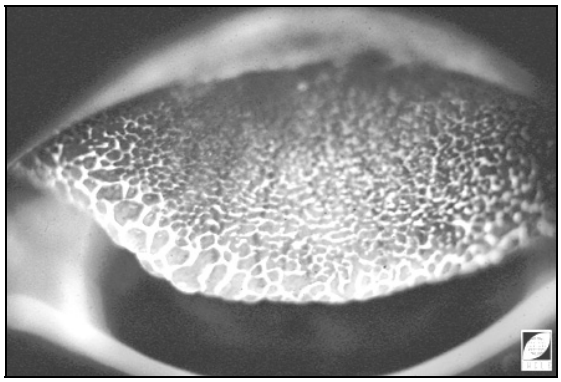
7L21352-96

162



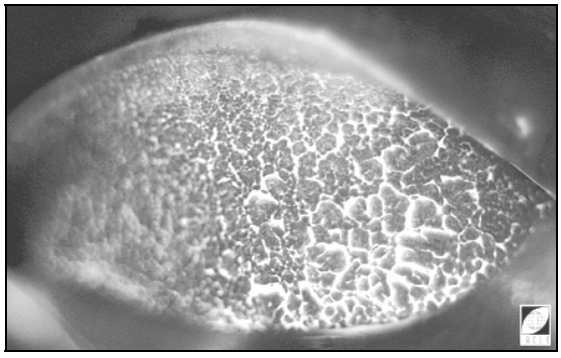
7L2CLPC 1

163



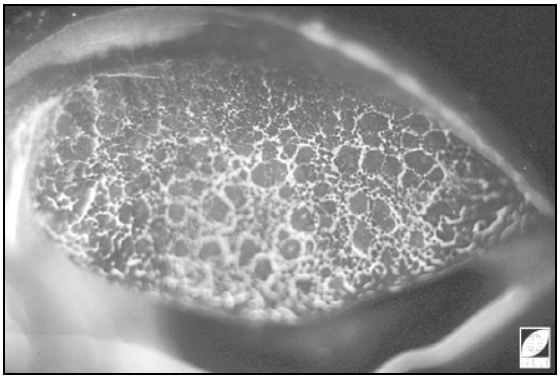
7L2CLPC 2

164



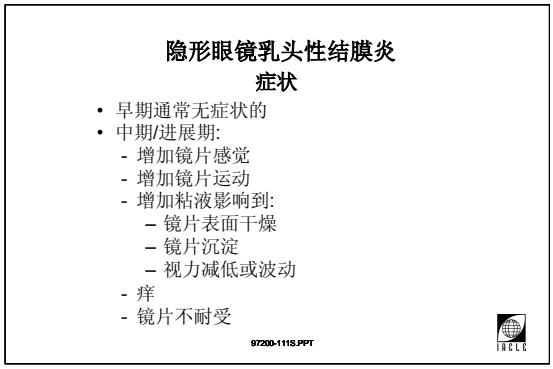
7L2CLPC 3

165



7L2CLPC 4

166



7L297200-111

隐形眼镜引起乳头性结膜炎：症状

轻微的隐形眼镜引起的乳头性结膜炎是无症状。不幸的是，当症状比较轻微时，配戴者可能认为这些症状只是由隐形眼镜配戴的适应所引起的。而常常造成配戴者不去寻求治疗。

如果病情发展，由于镜片在眼睛表面的移动过大，配戴者可能会感觉到镜片在眼睛里。刺激结膜通常会导致粘液分泌过多，从而引起较多的镜片沉淀物。镜片沉淀物会减低视力(Dart, 1986)，并且增加眼睑对镜片移动的影响。早期会出现取出镜片后的眼睛发痒，继续发展会在配戴镜片时也有发痒。

然而，Dart(1986)认为结膜释放的炎症介质是引起眼睛不舒服和发痒的主要原因。其它的，包括镜片活动和镜片沉淀物等是继发的原因。

当病情的发展时，分泌物增加引起镜片沉淀物相应增加而致视力更加模糊。较严重的病例早晨醒来时眼睑会粘在一起，镜片配戴时发痒并且在取出镜片后更痒。可是，体征和症状的相关性变异较大且通常是很差的（Dart，1986）。不舒服和视力波动可能是继而出现的症状。

167

隐形眼镜乳头性结膜炎
病因

- 镜片前表面沉淀
  - 机械性刺激
  - 免疫反应
  - 镜片表面干燥

97200-112S.PPT

7L297200-112

隐形眼镜引起乳头性结膜炎：病因

CLPC 是发生在隐形眼镜配戴者、义眼病人和有角膜尼龙缝线末端外露的病人一种复杂的、局部刺激的、高敏感性和损伤性的变化（Reynolds，1978, Dart, 1986）。

除了过敏和炎症以外，另外一个病因是睑结膜与隐形眼镜前表面的相互作用。当镜片表面有沉淀物时，这种作用会变得更加明显。沉淀物还可以作为眼睛表面免疫反应中抗原的成分。

但是，镜片表面和里面蛋白沉淀的含量与 CLPC 之间没有相关性（Grant 等, 1989，1989B）。 抛弃型隐形眼镜的使用减少了 CLPC 的发生率，但是没有完全消除 CLPC 的发生（Grant 等，1989，1989B，Rao 等，1996）。

CLPC 发生在有缝线暴露的病人，而且更多见于配戴较厚或者抛光不好的隐形眼镜配戴者，进一步支持机械性摩擦在 CLPC 发病中的作用。

Dart(1986)发现 CLPC 患者通常有特异性病变，如枯草热、湿疹和哮喘。另外，他还发现这些人出现 CLPC 时会比没有特异性病变的人有更多的问题。

支持过敏是 CLPC 发病中重要因素的证据包括，常常在结膜出现有嗜酸性细胞、嗜碱细胞、淋巴细胞、肥大细胞和血清细胞。这些细胞通常出现在春季性结膜炎（VKC）（Dart, 1986）。发痒和充血通常可能是因为肥大细胞和炎症介质包括组织胺释放引起。而且，用局部肥大细胞稳定剂（伴有或不伴有抗组胺药）是治疗该病的一种有效方法。Soni 和 Hathcoat 在 1988 年发现 CLPC 与特异性反应有相关性。

168

隐形眼镜乳头性结膜炎
治疗

- 改变镜片配戴
- 改变镜片设计
- 频繁更换镜片
- 优化镜片护理和保养

97200-113S.PPT

7L297200-113

隐形眼镜引起滤泡性结膜炎：治疗

CLPC 是一种会降低眼睛对隐形眼镜配戴耐受性的疾病。
一旦出现 CLPC，需要停止配戴隐形眼镜直到炎症情况消失。

根据病情的严重程度，可以使用结膜消炎剂治疗。因为长期使用激素可能有增高眼压、角膜感染和白内障形成的危险性，一般来说激素只是在严重的病例中使用。非激素类抗炎剂已经用于春季性结膜炎（Marren, 1998）。它们药物，如 cromolyn 钠(一种没有防腐剂的抗过敏药)(Meisler 等, 1982, Donshik 等 (1984), 可以稳定肥大细胞膜从而阻止组织胺和其它化学媒介的释放。在恢复配戴

169

隐形眼镜乳头性结膜炎
治疗

- RGP镜片
- 药物治疗
- 病人教育
- 不太可能完全恢复

97200-114S.PPT

7L297200-114

镜片后，可以以维持量继续使用这些药物。联合治疗（即抗组胺和肥大细胞稳定剂）似乎对减缓 GPC（CLPC）的症状有作用(Trocme, 1996)。

另外 cromoglycate 如 Suprofen™ (Wood 等, 1988), loteprednol etabonate 0.5% (Howes 和 Asbell, 1995), 和 Livostin™ 和 Patanol (Marren, 1998)也被用来治疗 CLPC。

但是，Dart (1986)估计大约 80％的病例不需要使用局部药物治疗也会恢复。

实际上，治疗 CLPC 的最好方法是预防它的发生。可以通过使用抛弃型隐形眼镜来预防 CLPC 的发生 (Coursaux 等, 1990, Taylor, 2000)。如果可能，使用日抛性隐形眼镜，或者同时配合减少隐形眼镜配戴时间。另外日抛型隐形眼镜还可以完全避免接触到镜片护理产品以及其中的防腐剂和其它化学物。

对有些病例，可以改戴 RPG 镜片，但这需要对 RPG 镜片进行适应，有时一些病人适应不了。

对已经停止戴镜的病人，改配镜片这种方法不太成功。

III.E 睑板腺功能不良（MGD）

170

睑板腺功能不良:
介绍

- 双眼
- 非炎症的
- 睑板腺分泌物从清洁和流动的变为浑浊和粘稠
- 按压睑板腺进行检查
- 病情与隐形眼镜配戴有关
- 应与睑缘炎鉴别

97200-219S.PPT

7L297200-219

睑板腺功能不良（MGD）：介绍

Ong（1996）定义 MGD 是一种双侧非炎症性临床病变，表现为脂质层从正常的清晰状态变为浑浊，而没有临床可以观察到的睑板腺病变。

可以用手指压睑板腺来检查确定睑板腺分泌物的情况（因为下睑容易作挤压检查，通常从下睑开始进行）。

MGD：

- 增加泪液渗透压。
- 引起眼干燥症（KCS）（参见讲座 7.4）。
- 减少杯状细胞密度。
- 降低角膜上皮糖元水平。
- 上皮异常。
- 玫瑰红染色（引用于 Gilbard 和 Rossi，1994）。

Hom 等(1990)提出了一个简单的 MGD 定义，即在挤压下睑时出现浑浊的或没有睑板腺分泌物。Marren（1994）采用类似的标准来诊断 MGD，即在轻压下睑时能自由分泌的泪腺数目。

睑板腺是长的、发育完全的全分泌型皮脂腺 (Ong 和 Larke（1990）（即腺体分泌的发生取决于分裂细胞的总数），位于上（平均 25 个长腺体）和下（平均 20 腺体）睑板内。

睑板腺平行排列，腺管开口分布在睑缘的中间沟。侧壁组成一系列分泌腺泡，连接于中央导管，分泌的脂肪最后通过中央导管经睑缘的开口排泄到眼前段(Warwick, 1976)。导管和开口内的上皮是角质化的(Jester 等，1981)，这有助于理解腺管堵塞的原因。

最近，Mansour 等(1988)描述腺泡开口处有类似阀门的作用来分开个体的腺泡和预防分泌物回流。他们推断这种功能的一个可能作用是使炎症局限。

不是所有的睑板腺在同一时间进行分泌的(Norn，1980，引用于 Norn，1985)。

有些学者称睑板腺分泌的脂肪（如 Nicolaides 等，1981）为睑板腺分泌物，从而与普通皮脂腺分泌的脂肪相区别。

如在 CLPC 章节中所讨论的，隐形眼镜配戴者和配镜师需要对睑板腺功能异常（MGD）有足够的重视，因为 CLPC/GPC 和 MGD 可以同时发生（Gutgesell 等，1982，Martin 等，1992，Mathers 和 Billborough，1992）。如果病人发生了 CLPC，需要谨慎地检查睑板腺，排除同时伴有睑板腺异常的可能。

Mathers 和 Billborough 用透过皮肤红外线摄影技术来判断部分或全部丧失功能的睑板腺（他们用“腺体丢失”来描述红外线摄影中显示没有腺体组织的睑板腺）。Robin 等（1982 和 1985）采用活体透照明显微镜和照相来研究睑板腺及其异常。他们发现有睑板腺病变的人均有睑板腺异常和不同程度颗粒变化。

另外，睑板腺功能不良和睑缘炎（在本讲座中没有描述的炎症情况）是两种可能容易混淆的情况，而它们之间也有相同之处，因为均有异常睑板腺分泌。但这两种病变均不是因为隐形眼镜配戴引起的。当其中一种病变出现时，配镜师需要对这两种情况进行鉴别诊断。Martin 等（1992）使用睑板腺功能异常性睑缘炎来描述 MGD 而增加了这些病变之间的混淆程度。

无论隐形眼镜配戴者或非戴镜者，在出现某种程度的 MGD 时通常会报告有眼部不舒服（Shimazaki 等，1995)。Ong 和 Larke（1990）发现 30％隐形眼镜配戴者在配戴镜片 6 个月后出现 MGD，而只有 20％非隐形眼镜配戴者出现类似的情况。这些数据确认了 Larke（1985）的结果。然而，在后来的研究报告中(Ong，1996)发现，49％隐形眼

镜配戴者和 39％非隐形眼镜配戴者有 MGD，但是统计上没有显示配戴隐形眼镜者比不戴镜者更常出现 MGD。Hom 等(1990)发表的结果相似（见于 38.9％的人中）。

不论引用什么资料，隐形眼镜配戴者和非隐形眼镜配戴者均会出现某种程度的 MGD，因此隐形眼镜配戴似乎不是引起该疾病的一个因素。

Ong 和 Larke 发现尽管统计学上没有差别，与女性相比，MGD 趋向多发于男性。镜片类型与发病率无关。尽管正常和异常分泌的腺体外观上有不同，分泌成分之间的差异却是不大。然而，Ong 和 Larke 发现异常腺体分泌液比正常的腺体分泌液的溶化温度高 3 度。有趣的是在他们的研究中，没有发现受试者有睑缘炎症或腺体外观异常(透过皮肤透照观察)。

171

睑板腺功能异常 MGD：体征

睑板腺功能异常
体征

- 通常是双侧的
- 许多阻塞的睑板腺
  - 乳酪样分泌物
  - 腺管开口翘起
- 挤压后会出现浑浊分泌
- 眼睑边缘粗糙
- 泪膜异常
  - 脂质不足
  - 快速破裂
  - 起泡沫
- 角膜染色

97200-118S.PPT

7L297200-119

在 MGD 中，腊样或乳酪样塞子可能堵塞睑板腺开口（参见幻灯 172）。在轻微的病例中，受累的腺体较少，而在严重的病例中却有较多的腺体受累。

因为腺体在睑结膜内显示为黄色的条纹，有时即使没有见到腺体肿胀所改变了的局部图形，也可以观察到这些受累的腺体 (Warwick, 1976)。然而，腺管开口凸起（幻灯片 173）或炎症的征象，或者两者共存，不总是伴有分泌物滞留和堆积在腺管内，使观察到受累腺体的这种情况容易被漏诊(Henriquez 和 Korb，1981)。

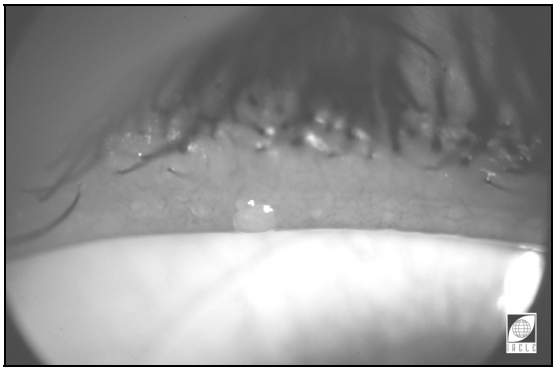
因为脂质的缺少，通常使眼睑边缘发红和显得粗糙，往往还有泪液异常。泪液的脂质层是泪液的最外层有预防泪液蒸发的功用，通常是 0.1 微米厚。

泪液的另外一个功能是预防泪液溢出以及流到睑缘外。绝大多数脂质是睑板腺所分泌的，也有一些是 Zeis 腺分泌的（详细资料参阅第一册，讲座 1，第 II.B 泪液章节）。

因为脂质成分缺陷（抗蒸发功能减弱），MGD 的体征包括泪膜破裂时间（TBUT）减短和泪膜不稳定（参见 Bron 和 Mengher，1987），隐形眼镜不耐受和镜片沉淀。Shimazaki 等（1995）发现 Schirmer 泪液试验在 MGD 病人（非隐形眼镜配戴者）中泪液分泌增加，这与其它报告相矛盾。他们推断这可能是因为对眼表面异常的补偿或者是反射性流泪的结果。可能泪液蒸发的增加也是一个原因，尽管直觉上，MGD 应该会引起泪液量减少。

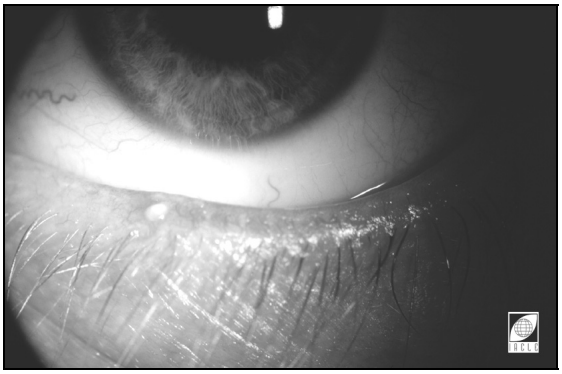
即使在没有症状的 MGD 病例中，也会出现泪液

172



7L20342-98

173



7L20314-97

起泡沫（Korb 和 Henriquez，1980，Efron, 1999）。他们建议采用中等力度柔挤压眼睑，通过这浓缩的分泌物来判断睑板腺堵塞的严重程度和分泌物堵塞的类型。通过光学切面来观察所排出的物质也可以估计开口变窄和堵塞的形状以及开放度，如环形、扁环形或带状。Efron（1999）提出泪液起泡可能是因泪液缺乏脂质，导致表面张力减低而引起的。

如果用荧光素染色(Korb 和 Henriquez, 1980)，GMD 病人可能会观察到有角膜染色（Marren, 1994, Shimazaki 等，1995）。

当挤压睑板腺时，功能不良的睑板腺的腺体分泌物更多是呈蜡样的(Ong 和 Larke，1990)。

English 和 Nutting（1981，引用于 Gutgesell 等，1982）报道在睑板腺中出现蛛形纲动物（脂螨属，特别是 D. Folliculorum 和 brevis），然而类似的报道还没有在隐形眼镜配戴者中观察到。

174

睑板腺功能异常
症状

- 干眼感觉
- 在早上症状明显
- 轻度刺激到燃烧感/烧灼感
- 隐形眼镜不耐受
- 担心眼睛/眼睑外观

97200-120S.PPT

7L297200-120

睑板腺功能异常：症状

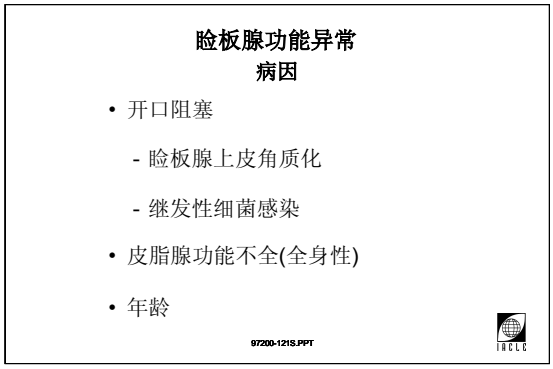
睑板腺功能异常的常见症状是眼部刺激征、眼睛干燥、眼睛发痒和隐形眼镜不耐受。严重病例会出现眼睛烧灼感、异物感和眼睛明显发红。典型情况下，在醒后数小时症状变得更明显。

MGD 病人通常还会有下睑缘和球结膜充血。

病人还会出现眼部干燥和对隐形眼镜不耐受的症状（Henriquez 和 Korb，1981）。

MGD 在非隐形眼镜配戴者中是眼表面异常和眼部不舒服的主要原因（Shimazaki 等，1995）

175



7L297200-121

睑板腺功能异常：病因

MGD 的病因目前还不很清楚。细胞学研究显示 MGD 是因为脱落的上皮聚集形成角化串而引起睑板腺导管阻塞。腺管的阻塞引起分泌异常使得泪膜脂质层改变。

细菌可能在聚集的细胞上繁殖并且释放细菌和毒性产物进入泪液(Henriquez 和 Korb，1981)。Ong 等（1991）报道在睑板腺功能异常的病人睑板腺分泌物中角蛋白的含量比正常人群高 10%。这发现支持其它学者有关睑板腺腺管上皮角质化的假设（如 Jester 等，1981）。再者，加上所伴有腺管腔内细胞碎片增加的现象，证实腺管上皮角质化是引起睑板腺腺管和开口堵塞的主要原因。细菌感染是继发原因。

Robin 等(1986)认为 SCL 镜片沉淀与 MGD 有关。

揉眼睛被认为是另外一个原因，但是研究结果没有显示这种关联性(Marren, 1994)。

另外的可能原因是全身皮脂腺功能不全而影响皮脂腺和特殊的皮脂腺（如睑板腺）（McCulley 和 Sciallis，1983）。

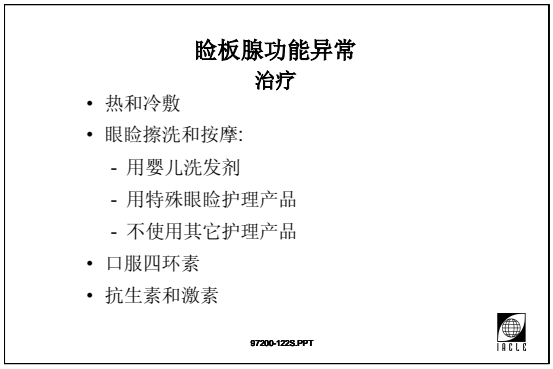
Gilbard 等(1989)用手术关闭兔眼的睑板腺腺管，结果出现泪液渗透压的增加（因为泪液蒸发增加了）和眼表面病变。该试验清楚显明了睑板腺分泌物的重要性。另外在腺管闭合 20 周后，杯状细胞和角膜上皮糖元水平呈现下降。

以前，睑板腺病变或功能异常被认为是葡萄球菌感染引起的（Thygeson, 1937 和 Allen, 1937，引用于 Gutgesell 等，1982）。然而，目前认为 MGD 的发病的主要原因不是感染。

另外一个显著的发病因素是老年化，即随着年龄的增加 MGD 发病率增加（Hom 等，1990）。Pascucci 等(1988)研究老年相关的睑板腺变化，发现老年人的腺体不像年轻人的那样饱满，腺泡广泛性减少，中央腺管扩大。同时腺体的宽度也随着年龄而减小。

176

睑板腺功能异常：治疗



7L297200-122

在许多情况下，如果没有适当的介入和治疗，睑板腺病变会成慢性。

只要病人可以耐受促使他们去配镜师那里就诊的症状，病人可以继续配戴镜片。MGD 的早期治疗可以通过重复的热敷（Ong，1996B）和手指的按摩（Rengstorff，1980）来松解腺体深部和腺管开口的堵塞。

口服四环素（或相似的药物）可以改善睑板腺分泌物的质量。

最常用和最经济的方法是用棉签和婴儿洗发水（或者其它不刺激眼睛的香波）对眼睑进行刮擦。另外的方法是使用可从市面上买到的特殊眼睑清洗液。详细的眼睑刮擦过程在 Farkas 等（1986），Caffery（1994A，1994B），和 Townsend（1997）的文章中有描述。Farris 建议采用简单的方法来清洁眼睑，他提议用棉签（或棉球）紧紧地擦眼睑。因为洗发香波的表面活性物可以改变泪液的属性，因此建议避免使用这类香波。

Korb 和 Greiner（1994）对非隐形眼镜配戴者发生 MGD 的治疗进行研究。他们采用了结合治疗方法（用手指挤压眼睑前部和在局麻后用棉签挤压眼睑后部 6 周），并且每天自我治疗（下眼睑热敷 2 分钟和用婴儿洗发香波和棉签进行眼睑刮擦）。

在该研究中，结果显示睑板腺功能在所有受试者中均有改善。而且，有粘滞分泌物的睑板腺数目下降。通过薄泪膜衍涉图象观察，泪膜的厚度增加，并且病人的症状也有改善，即舒适度增加和/或干眼症状减低。

特别是在早期，建议每天用热和冷敷 (Henriquez 和 Korb，1981)。这种作法可以增加局部血流，并且可以软化睑板腺体在活体的分泌物、腺管和开口。结合局部按摩，这个过程帮助已形成的睑板腺阻塞变为通畅。

Hom 等（1990）建议对干眼或边缘性干眼病人常规进行睑板腺挤压试验。已显明睑板腺挤压是有效果的（Paugh 等，1990）。

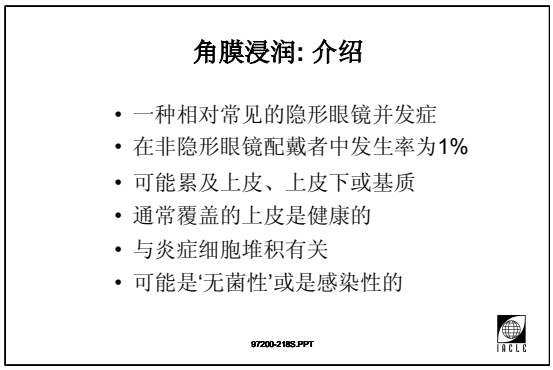
临床治疗 MGD 的复杂性是因为 MGD 引起泪膜异常和其它原因引起的泪液异常，如干眼之间的混淆。需要进行 Phenol Red Thread 试验（PRTT），Schirmer 试验和其它泪液量的试验来鉴别这些疾病。如果泪液量是正常的，需要考虑 MGD（Efron，1999）。

在严重的病例，有时还是需要使用抗菌素，抗炎剂和激素，尽管已发现这些治疗不一定有道理，Gutgesell 等（1982）也不支持这些方法。

如果不治疗，MGD 的预后相对来说是较差的。通过眼睑清洁，镜片清洁和热冷敷可以缓解症状但是不能完全消除疾病。绝大多数病人可以继续成功地配戴镜片。总体的预后是好的。

III.F 角膜浸润

177



7L297200-218

角膜浸润：介绍

隐形眼镜发生角膜浸润在文献中报道已经有一段时间 (Bernstein and Kemp, 1975, 引用在 Yeung and Weismann, 1998, Zantos and Holden, 1977, Ruben, 1978)。

隐形眼镜引起的浸润是局限在上皮，上皮下或基质内。

当停止配戴镜片并且进行治疗后，大约需要 1－2 周浸润才会完全消失（Zantos 和 Holden，1978）。

尽管有时会发现浸润灶处的上皮受累（Bates 等，1989，Mertz 等，1990），多数情况下浸润灶处的上皮是完整的（Gottschalk, 1998）。

浸润的发病率范围在 1.6%到 16.6%之间（copy）。而且发病率在配戴日戴型镜片者的比率低于长戴型配戴者，但是在日抛型镜片配戴中更低（Suchecki 等，2000）。

在非隐形眼镜配戴者中的浸润的患病率是大约 1％。当比较浸润发生于隐形眼镜配戴者的比率时，这点也需要考虑进去（Sweeney 等，1996）。

浸润是炎症细胞散在的集聚（Josephson 和 Caffrey，1979）。这些学者认为在炎症早期阶段，浸润主要是多核白细胞（PMN）（特别是嗜中性白细胞），而在后期可能会发现巨噬细胞和淋巴细胞。

浸润可能是无菌或感染的(Stein 等，1988)。“无菌性”通常被用在文献中来描述浸润。传统上用来描述培养阴性的角膜浸润。浸润也可能是致病菌引起的。环状的浸润通常提示某些全身性疾病（Shovlin，1989B），这些疾病不在本教程中讲述。

Bates 等（1989）使用“无菌”来描述非进行性

的，病因不明的和可能是无菌性的浸润。

浸润和溃疡在文献中被互用而引起混淆。例如下一段落中描述的中央浸润可能是角膜溃疡。

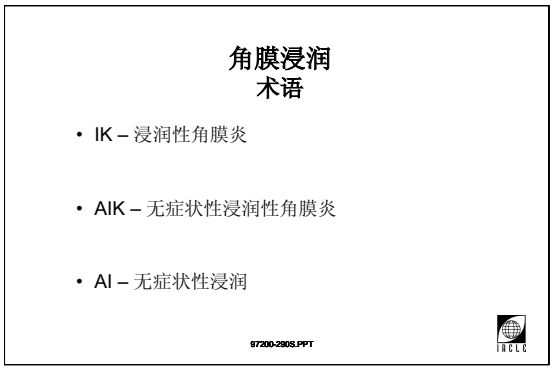
角膜中央浸润、伴有疼痛、分泌物、明显上皮染色和前房反应通常提示感染性的(Stein 等，1988，Bates 等 1989)。PEDAL 缩写被用来描述感染性角膜炎的特征：

- 疼痛。
- 上皮损伤。
- 分泌物。
- 前房受累。
- 病变部位（特别是中央角膜）。

角膜感染需要与无菌性浸润相鉴别，有时这种鉴别诊断是非常困难的（Bates 等，1989）。Stein 等（1988）发现无菌性角膜浸润是较小的，多个或是弧形的，没有明显的疼痛、上皮染色或前房反应。

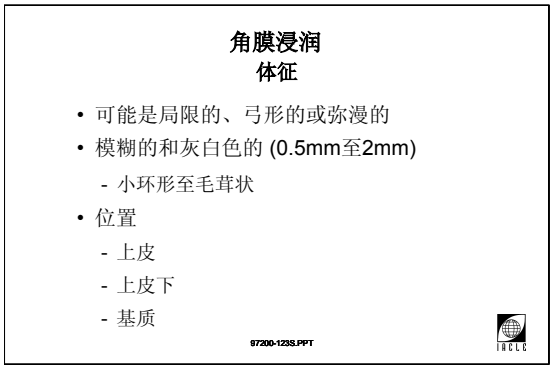
三种角膜浸润情况列在幻灯片 178。

178



7L297200-290

179



7L297200-123

角膜浸润：体征

使用裂隙灯白光照明、中等放大倍数、在暗背景下可观察到白色的局灶性浸润。

除非使用后照明法，否则需要避免裂隙灯光线直接从虹膜表面反射。

后照明法可能不适合于检查早期的无症状性浸润（AI）。

幻灯片 179 和 180 显示了浸润的一般体征，幻灯片 182、185 和 188 分别显示浸润性角膜炎（IK）、无症状性浸润性角膜炎（AIK）和 AI 的体征。

这些病情的示意图分别显示在幻灯片 184、187 和 190 中。

如果浸润发生在角巩缘附近可能较难观察到，特殊是当浸润是弥漫性时（幻灯片 183 和 186）。

用后照明法观察，在受影响的角膜区域会出现橘子皮样表现（Grant 等，1990）（幻灯片 183 采用直接局部照明法）。

角膜浸润的表现变异较大（参见幻灯中的例子），但是最常见的是呈灰白色的浑浊斑（Gottschalk，1988）。

如果浸润在上皮下，呈现为灰白色的基质浑浊；当浸润较大时，甚至用肉眼也可观察到（Josephson 和 Caffrey，1979）。

180

角膜浸润
体征

- 以下细胞的积聚:
  - PMN白细胞
    - 主要是嗜中性白细胞
  - 巨噬细胞
  - 淋巴细胞
- 单眼或双眼(更常见)

97200-124S.PPT

7L297200-124

181

角膜浸润
体征

伴随体征

- 无体征到严重充血和眼睛分泌物
- 眼睛可以是白的和平静的
- 覆盖上面的上皮染色 (半数病例)

97200-125S.PPT

7L297200-125

182

浸润性角膜炎 (IK)
体征

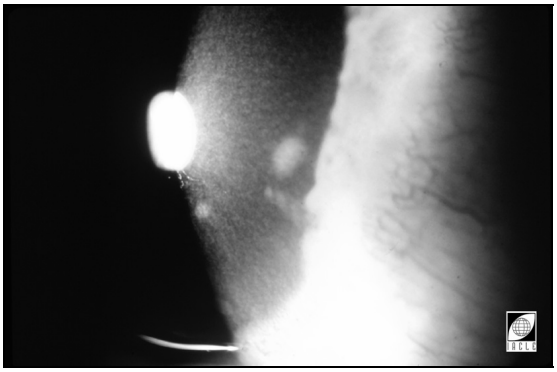
来源于CCLRU/LVPEI浸润性角膜炎指南

- 周边到中周边
- 轻度到中度弥漫性浸润，和/或小局灶性浸润，有时是多灶性的
- 前基质层(上皮下)
- 通常没有明显的角膜水肿
- 轻度到中度染色
- 没有前房反应
- 中度角巩缘发红
- 可能为双眼

97200-291S.PPT

7L297200-291

183



7L22663-93

浸润通常按以下方面描述：

- 形状（局灶性、弥漫、弓形）。
- 大小 （小的为 <1 毫米，大的为 >2 毫米）。
- 局部角膜染色（没有、点状、融合的等）。
- 数目。
- 在角膜的位置（距离角巩缘 2 毫米内、中央或旁中央）（Stein 等，1988，和 Bates 等，1999）。

浸润通常是位于角膜周边（Gordon 和 Kracher，1985，Bates 等，1989），在该部位发生主要是因为血管接近角巩缘（Mondino，1988）。

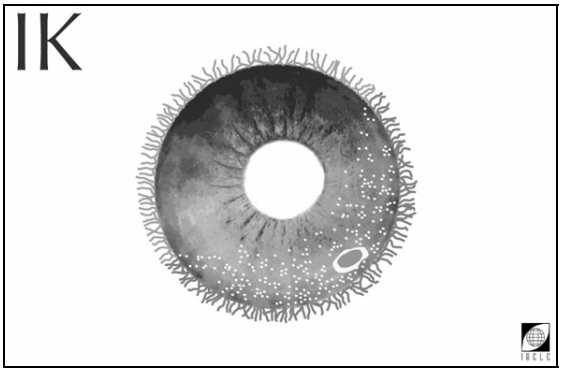
需要与流行性角结膜炎引起（EKC）的浸润相鉴别（EKC）。

幻灯片 192 和 193 显示了 EKC 的情况。

EKC 引起角膜损伤的数目、大小和分部情况与角膜浸润是不一样。

在幻灯片 194 中集合了浸润的不同形式的图象作为总结。

184



7L2SANK-IK

185

无症状性浸润性角膜炎(AIK): 体征

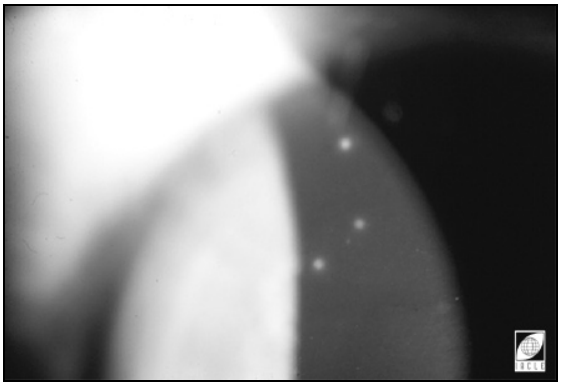
来源于CCLRU/LVPEI浸润性角膜炎指南

- 周边的
- 小的局部性浸润 (约为0.4 mm)和/或轻度到中度弥漫性浸润
- 前基质层 (上皮下)
- 通常没有角膜水肿
- 通常有点状染色
- 没有前房反应
- 轻度到中度角巩缘发红
- 可能是双眼

97200-293S.PPT

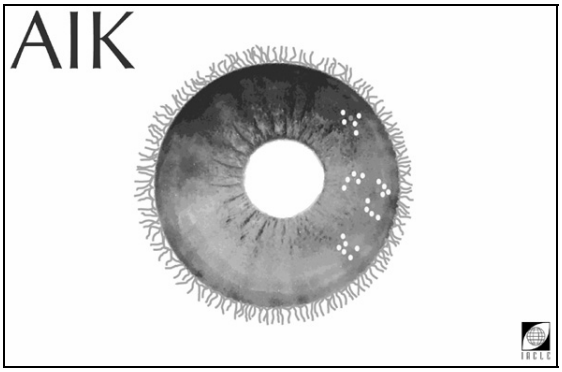
7L297200-293

186



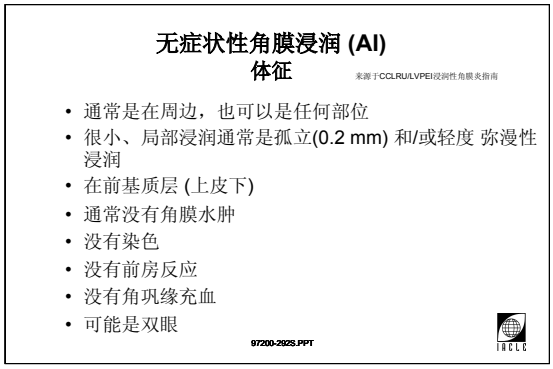
7L2 INFIL MID-PERI

187



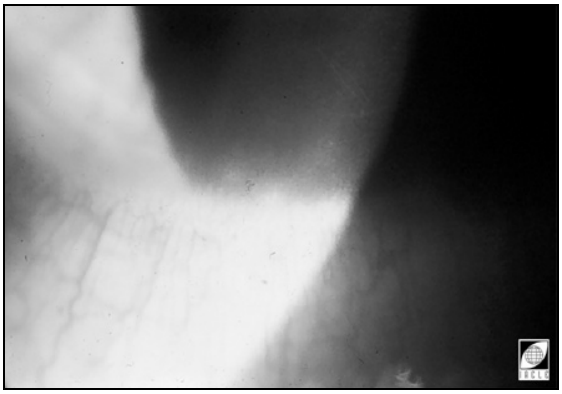
7L2SANK-AIK

188



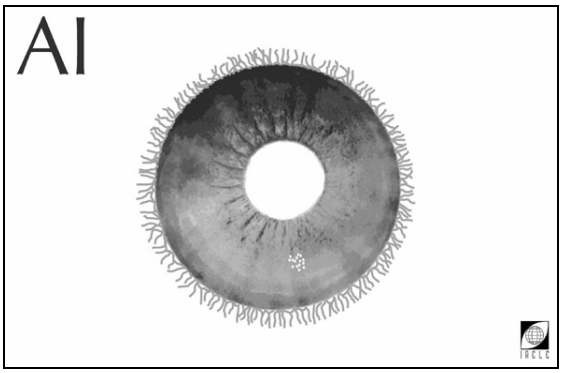
7L297200-292

189



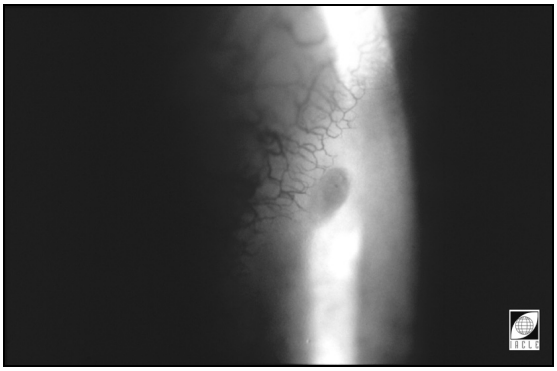
7L2 INFIL PERI

190



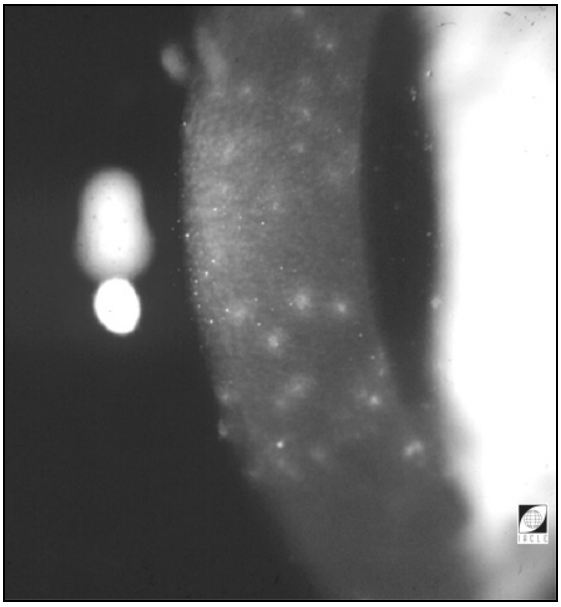
7L2SANK-AI

191



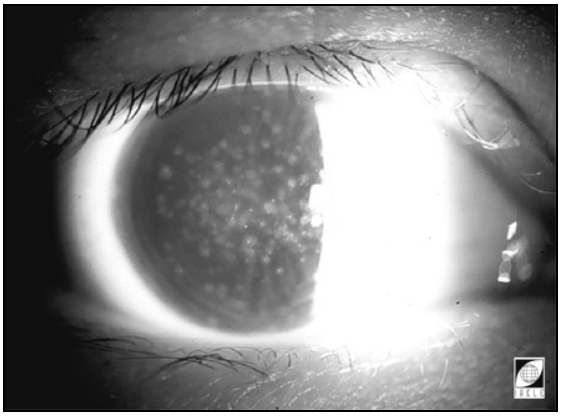
7L20499-94 RETRO

192



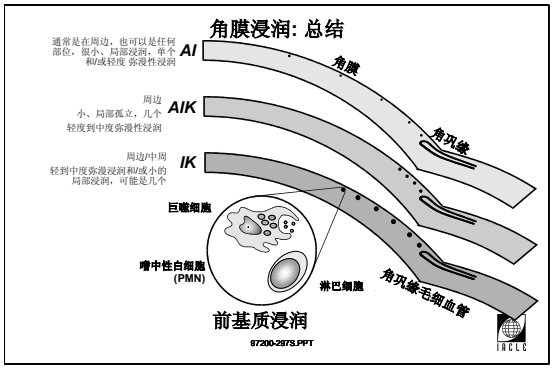
7L2 EKC-1

193



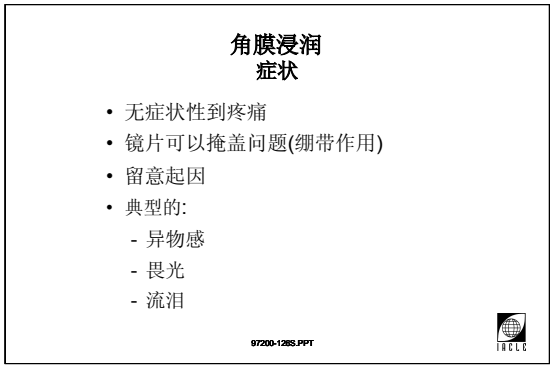
7L2 EKC-2

194



7L297200-297.JPG

195



7L297200-126

角膜浸润：症状

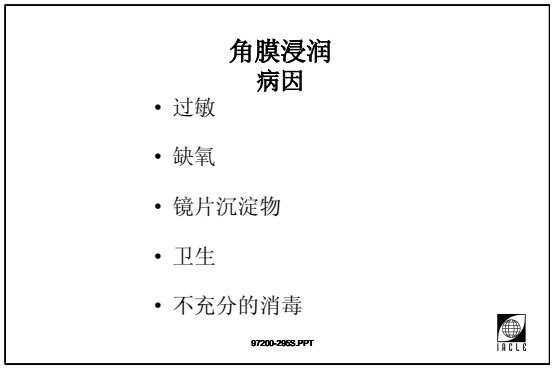
角膜浸润相关的症状范围很广。

主要症状包括：眼睛发红、 畏光、疼痛和异物感（Cutter 等，1996）。有时浸润也可能没有症状，如无症状性浸润（AI）（Sankaridurg 等，1999B）。

196

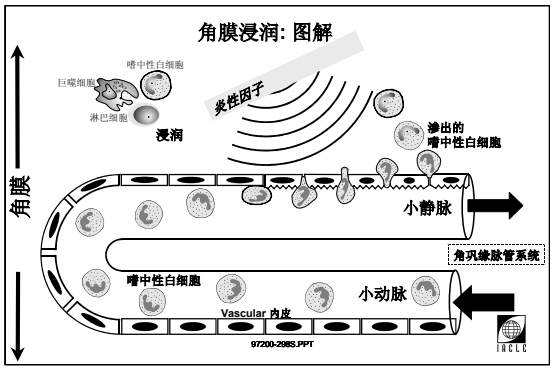
7L297200-294

197



7L297200-295

198



7L297200-298

角膜浸润：病因

角膜浸润提示眼睛的防御功能被激活了。

引起防御系统激活的原因很多（参阅幻灯片）。炎症介质包括组织胺改变了血管内皮细胞间的紧密结合而使小静脉和小血管渗透性增加，从而使中性白细胞（后期有巨噬细胞和淋巴细胞）穿过血管外空间（角巩缘旁角膜）并移向角膜板层[Basu 和 Minta，1976，引用于 Silbert，2000]到达炎症区域。一旦炎症细胞穿过血管内皮屏障，内皮细胞间的空隙会重新闭合。该过程不涉及血管内皮的损害（访问 http：//medweb.bham.ac.uk，2002，和幻灯片 198）。

由于角膜没有血管也没有朗格罕氏细胞（树枝状细胞在免疫反应始发后，从结膜上皮大量进入角膜内）存在的特性，角膜在免疫学上是很特别的。[Jager，2001]。朗格罕氏细胞与抗原结合并且最终把抗原运输给局部淋巴结，使机体对抗原过敏[Chandler 和 Gillette，1983]）（Suzuki 等，2000，McMenamin，2002）。

尽管实际的机理尚不清楚，白细胞趋化刺激以至白细胞释放的因素有很多，文献中也可找到大致上最有可能的刺激因素。然而，Sankaridurg 等（2000）在几内亚猪身上，发现 SCL 长戴可引起朗格罕氏细胞迁移（腺苷三磷酸酶阳性的树枝状细胞）进入角膜中央。他们认为这可能在隐形眼镜的不良反应中起到一定的作用。

镜片长戴者发生浸润的比率较高，主要的相关原因是长戴过程的眼睛闭和以及镜片下碎片堆积（Crook，1985）。镜片下堆积的碎片可能包括细菌（主要是革兰氏阴性细菌）和这些细菌释放的毒素以及细胞碎片。在较长时间闭眼的情况下，泪液干燥，镜片配适变紧使细胞碎片和旁代谢产物堆积于镜片下。紧的眼睑和/或配适较紧的镜片被认为是引起浸润的一个原因（Zantos，1984，Horowitz 等，1985，Shovlin，1989A）。

长戴传统型水凝胶镜片引起的缺氧被认为是另外一个病因（Stein 等，1988）。在缺氧情况下，血

管，特别是角巩缘血管开放使得炎症细胞渗出（Josephson 和 Caffery，1979，Pavilack 等，1992，Efron，1999）（参见幻灯片 198）。

镜片对角膜的机械摩擦不会引起炎症反应（Holden 和 Swarbrick，1989）， 而炎症反应通常是因在 SCL 上有细菌繁殖（或者其它致病菌繁殖）而发生的（Modino，1988，Stein 等，1988，Bates 等，1989，Baleriola-Lucus 等，1991，Mondino 等，1991，Holland 等，1991，Willcox 等，1995，Sankaridurg 等，1999A）。

可能来源于手的镜片污染物（通过吸附或进入镜片基体）可以引起过敏反应（Tripathi 等，1978，1994B，Vajdic 等，1995）。

这些个人卫生问题也被认为是引起浸润的一个原因（Bates 等，1989）。例如：

- 消毒不良引起镜片盒污染。
- 使用效果不好的镜片护理产品。
- 不完全的镜片清洁过程（或没有镜片清洁）导致镜片细菌污染程度很高（Tripathi 等，1978，Stapleton 等，1997）。

同样地，镜片护理液和其它在镜片配戴时使用的眼药水也常会引起浸润的发生（Josephson 和 Caffrey，1979，Mondino 和 Groden，1980，Bates 等，1989，Hood，1994，Townsend，1998）。

因为不良反应（包括浸润），传统的含有化学剂如硫汞撒和洗必太的消毒剂和防腐剂目前已经停止使用了。

由于防腐剂可能粘附在镜片沉淀物上（Tripathi 等，1988，Stapleton 等，1997），这些不良反应还可能因为使用旧的和有沉淀物的镜片而加重（Holden 和 Swarbrick，1989，Tripathi 等，1994B）。

Schein 等（1989）和 Cutter 等（1989） 发现吸烟（以前吸烟或目前吸烟者）也会增加浸润的发生率。

以前发生过隐形眼镜引起急性红眼的病人（参阅第 III 部分，CLARE）再发生浸润性角膜炎的比率比新配戴隐形眼镜者高 4 倍（CCLR 资料引用在 Holden，1989）。

Holden 推测隐形眼镜引起的炎症反应可能使角膜过度敏感，从而变得对以后的不良反应易感性增加。

在抛弃型镜片上市后不久就显示该类镜片不能够使浸润完全消失，尽管曾经对这种镜片寄予厚望

（Parker 和 Wong，1989，Serdahl 等，1989，Stapleton 等，1992，Boswall 等，1993，Poggio 和 Abelson，1993，和 Hamano 等，1994）。也有可能在没有任何体征的情况下出现浸润，也就是它们是自发性的。

199

角膜浸润
治疗
- 取决于:
  - 体征和症状
  - 可能的原因
    - 镜片有关
    - 与镜片无关
  - 感染的危险

97200-128S.PPT

7L297200-128

200

角膜浸润
治疗
- 伴随角膜染色时需要治疗
  - 停止镜片配戴
  - 观察
  - 抗生素预防?
- 需要等恢复后(角膜回复透明)才能继续配戴镜片

97200-129S.PPT

7L297200-129

201

角膜浸润
治疗
- 复发危险
- 需要减少危险
  - 确定原因
  - 改变镜片、护理液和护理常规
  - 改变配戴时间
  - 病人再教育
- 改配日抛型隐形眼镜、硅水凝胶镜片或RGP
- 使用无防腐剂产品

97200-130S.PPT

7L297200-130

角膜浸润：治疗

浸润的临床治疗是中止隐形眼镜配戴，并且按所发生的情况采取最适当的治疗措施。直到角膜完全透明才可以恢复配戴镜片。有些病例可能需要数月才可以恢复。轻微的病例大约需要 1－2 周就可以完全恢复（Zantos 和 Holden，1977）。

决定治疗的方案的最重要参考因素是判断上皮染色是否与上皮下浸润有关。有上皮染色的病例角膜感染的危险性增加，需要采取临床治疗手段来减少这种危险性。典型的治疗方法包括预防性使用抗菌素。

基质浸润并且伴有上皮损伤需要怀疑微生物性角膜炎，直到排除该可能性为止（Schein 等，1985）。

文献中并不是普遍支持使用抗菌素（参阅 Townsend，1994），通常停止镜片配戴就可以使病情好转。

如果戴镜者以前发生过 CLARE，再次发生角膜浸润的危险性增大，因而，在每次随访时需要用高倍显微镜仔细检查角膜。

报告再发率高达 25％。

为了达到治疗目的，鉴别诊断是很重要的。

如果病情是因为病毒引起并且较严重，或者病情的严重与镜片因素有关，建议用激素，抗菌素与激素结合或 NSAID（非激素抗炎药）的治疗方法。

对于轻微病变没有角膜染色，停止配戴镜片，同时可以使用人工泪液、减充血剂、抗组胺药（局部或口服）和/或冷敷（Silbert，2000）。

为了减少再发生的危险性，确保在配戴镜片前镜片角膜浸润已完全消除。

因为日抛型镜片减少镜片变质、沉淀的可能也可以避免使用含防腐剂的护理液，理论上应该推荐患者浸润完全消除后改戴日抛型隐形眼镜。

III.G 角膜擦伤/糜烂

202

角膜擦伤/糜烂
介绍

- 多数与隐形眼镜配戴无关
- 即使有关，也是间接的，如镜片配戴和取出时手指/指甲引起的损伤
- 角膜擦伤可能通过绷带性隐形眼镜治疗

97200-216S.PPT

7L297200-216

角膜擦伤/糜烂：介绍

虽然隐形眼镜会擦伤角膜上皮引起损伤，但是多数的角膜擦伤与隐形眼镜无关（Brown 和 Bron，1976，Frucht-Pery 等，1991）。

然而，Hood 和 Sadiq（1995） 报导在因隐形眼镜相关外伤急诊的病例中，角膜擦伤占 19.7%。

隐形眼镜配戴期间发生的角膜擦伤往往由以下因素间接引起：

- 手指或指甲（主要原因，根据 Weene，1985）。
- 在镜片戴入和取出时擦伤上皮。
- 在镜片配戴时揉眼。

203

角膜擦伤/糜烂
体征

- 密集的、局部角膜荧光素染色
- 球结膜发红
- 流泪
- 可能有基质浸润

97200-131S.PPT

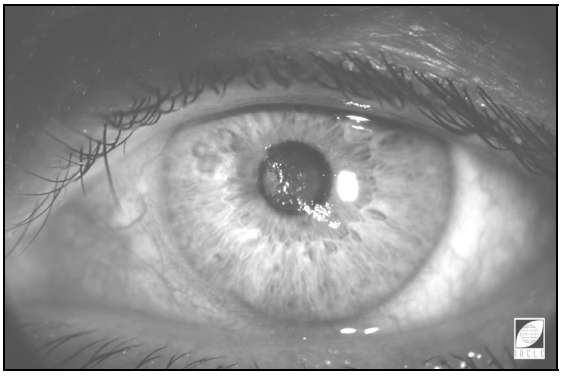
7L297200-131

角膜擦伤/糜烂：体征

用活体染色检查很容易发现角膜擦伤。然而，轻微的擦伤需要用裂隙灯和白光照明来观察（幻灯片 204）。

用后照明法（208），或边缘后照明法（幻灯片 207），通常可以从光学角度观察到任何的角膜损伤不管这损伤始发时有多轻微。狭窄的光学切面加荧光素染色可以用来评估角膜擦伤的深度。如果擦伤较深，因荧光素在上皮下弥漫而导致在擦伤周边出现一个荧光素环（幻灯片 207）。

204



7L20563-94

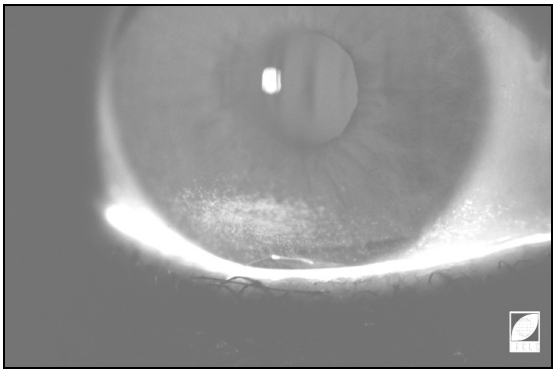
需要评估角膜擦伤的以下几方面：包括：

- 范围 （大小）。
- 损坏区域的外观（点状的、弥漫的、浅凹的、融合的、稠密的和连续的）。
- 深度（浅表、中等、深度，即上皮全层、基质）。
- 外形（圆形的、线性和随机）。
- 一般位置（上方、中心、下方、鼻侧和颞侧）。
- 相对位置（角巩缘、旁角巩缘、周边、中周和中央）。
- 任何临床观察结果对了解角膜受损的程度或评估病情变化是有益处的。

幻灯片 209 和 210 显示了常见角膜擦伤引起角膜染色的图案。幻灯片 205 和 206 分别显示 SCL 有关的和眼睫毛引起的角膜染色。显然，后者的染色与隐形眼镜无关。

与角膜擦伤有关的体征包括：

205

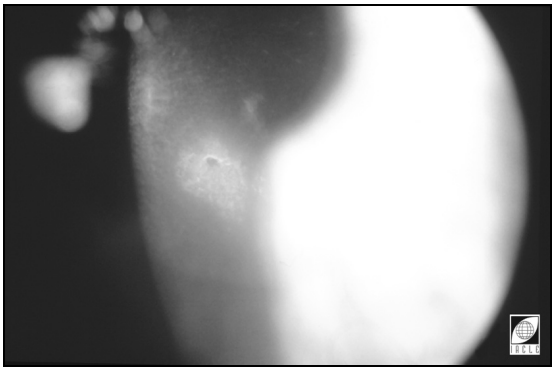


7L21595-95

206

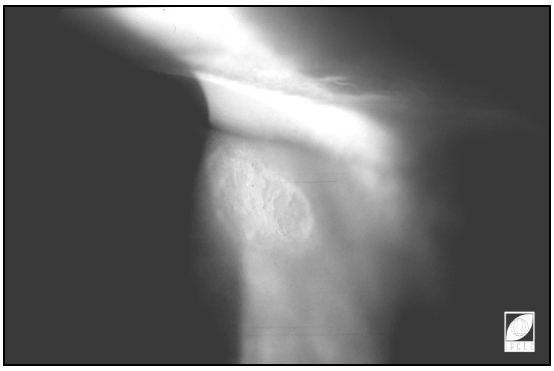
7L20012-10

207



7L20732-95

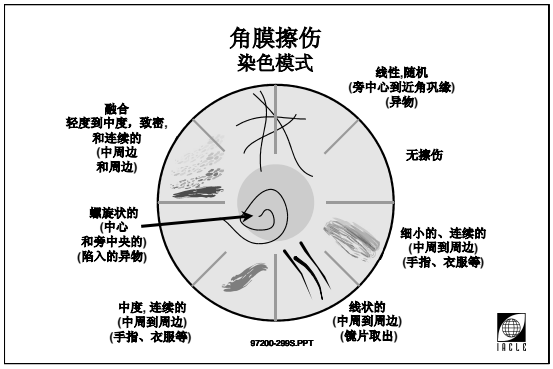
208



7L20220-91

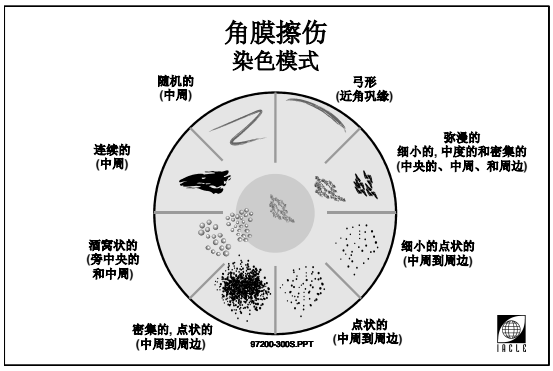
- 明显的球结膜充血。
- 用裸眼观察时，球结膜充血的部位和类型可以显示角膜受累的部位。
- 较多的水性分泌物。
- 基质浸润。这可能伴有因为角膜擦伤引起的基质炎症。浸润伴有组织坏死是感染过程的指征（Wallace，1985B）。

209



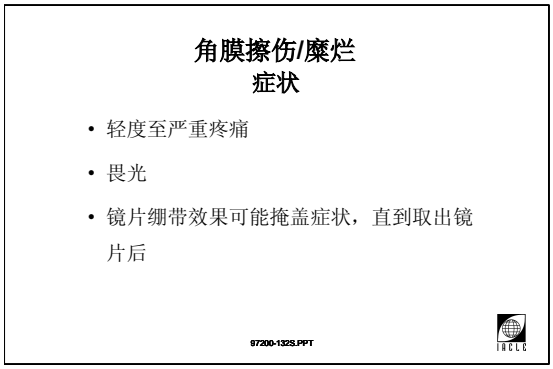
7L297200-299

210



7L297200-300

211



7L297200-132

角膜擦伤/糜烂：症状

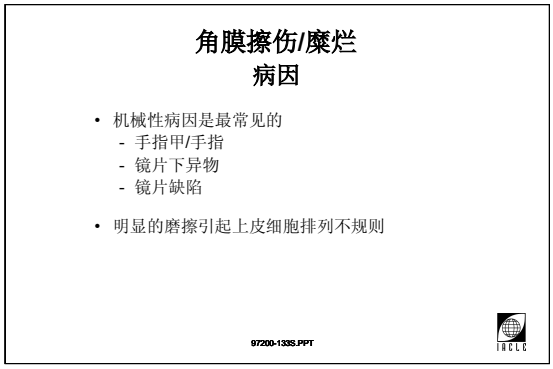
角膜擦伤的典型症状包括以下方面（Wallace，1985B）：

- 疼痛。
- 流泪。
- 畏光。

角膜擦伤的症状表现通常与角膜擦伤的严重程度有关，并且这些症状可能因为配戴隐形眼镜而被掩盖。

当取出镜片后，绷带效果消除，症状通常会加重。较深的损害、融合的染色区域或较广泛的上皮损伤会引起较严重的症状。然而，需要客观评估角膜损伤程度并且以此为治疗的依据，因为症状和体征不一定相对称；严重的上皮损伤不一定伴有明显的症状，而有时轻微的损伤会引起严重的症状。

212



7L297200-133

角膜擦伤/糜烂：病因

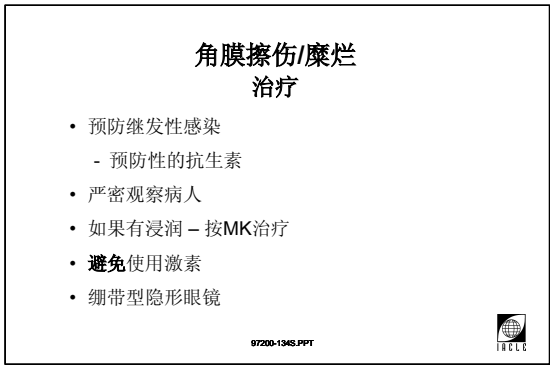
上皮擦伤最常见的原因是外来机械因素损伤上皮（镜片眼睛之间）。最常见的‘武器’是指甲（Brown 和 Bron，1976）。指甲引起的损伤可以明显地影响浅表上皮细胞的排列和上皮细胞间的连接。

当评估角膜擦伤的原因时，需要考虑所有的可能性。可能的原因包括：

- 镜片下异物。
- 隐形眼镜沉淀物 （特别是在镜片后表面，较少发生）。
- 镜片表面破裂。
- 隐形眼镜边缘缺陷（边缘薄的镜片多见）。
- 镜片破裂，包括在镜片本体或撕裂或边缘的破裂。

上皮修复过程在教程第一册讲座 1.1 幻灯片 152 中已经以图表详细列出。

213



7L297200-134

角膜擦伤/糜烂：临床治疗

治疗角膜擦伤有 3 个目标（不论任何病因）：

- 预防继发感染。
- 加速修复过程。
- 减少病人的不舒服感觉（Wallace，1985B）。

与角膜擦伤相关的主要危险是继发性角膜感染。

对中度到严重的角膜擦伤，需要使用预防性的抗生素，也就是把它当作感染，或有可能发生感染来治疗。

Udell 等（1987）建议如果角膜擦伤是‘清洁的’，除非怀疑戴镜者不注意镜片卫生（或不清楚戴镜者镜片卫生的情况），否则不需要作镜片、镜盒、角膜和护理液的培养。角膜擦伤伴有浸润时，需要按微生物性角膜炎（MK）治疗。Udell 等强烈反对局部使用激素。

Clemons 等（1987）建议不要使用加压包扎有角膜擦伤的眼睛，因为包扎会明显增加发生绿脓杆菌性溃疡的危险性。

如果角膜擦伤在发生 24 小时内得到治疗，较少会引起基质浸润（Wallace，1985B）。隐形眼镜有关的擦伤较少累及角膜基质。

有时医师会对使用诊断性染料如荧光素和玫瑰红有所顾虑，因为这些染料有可能影响上皮的愈合。Gmez 等（1991）在兔眼上发现荧光素会加速

上皮愈合，而玫瑰红会减慢擦伤上皮的愈合。角膜擦伤通常需要数天愈合（Weene，1985）而且通常不再复发，除非角膜已有异常（Brown 和 Bron，1976）。

使用高 Dk/t 的 SCL 作为角膜绷带可以减少病人的疼痛，并且在眼睛依然睁开和瞬目的情况下也能促进上皮的愈合。

隐形眼镜配镜师需要确定引起角膜擦伤的真正原因，而不能简单地归咎于隐形眼镜本身。非隐形眼镜的引起原因包括树木和植物（如植物条、树条和藤条等），在这种情况下会有霉菌感染的危险（Wallace，1985B）。

需要对眼睛和镜片进行详细的检查来进行鉴别诊断，需要检查镜片是否破损或有异物。镜片护理液毒性或过敏也会出现相似角膜擦伤的表现（Margulies 和 Mannis，1983）。

III.H 微生物性角膜炎 （MK）

214

微生物性角膜炎(MK): 介绍

- 相对少见，但是.....
- 是目前所知的隐形眼镜并发症中最严重的
- 隐形眼镜最有可能引起MK
- EW增加发生MK的危险性
- 危险性: EW: 2% DW: 0.07% (Fonn等, 1997)
- 有许多名称
  - 本教程使用名称：MK或隐形眼镜引起MK

97200-215S.PPT

7L297200-215

微生物性角膜炎：介绍

微生物性角膜炎和它的缩写 MK 目前没有被广泛接受。

有时 MK 是指边缘性角膜炎，即 CLPU（隐形眼镜引起的周边性角膜溃疡，参见第 3 部分，CLPU 和 CNPU）。这里的微生物性角膜炎是指其他人按不同致病菌分类的细菌性角膜炎、病毒性角膜炎和棘阿米巴性角膜炎等（参见幻灯片 215 的名称）。

在 SCL 上市后不久就有隐形眼镜引起眼睛感染的报道（Anon，1972，引用在 Kirn，1987，Tragakis 等，1973，引用在 Brown 等，1974 和 Brown 等，1974）。

在使用长戴型（EW）隐形眼镜后，出现更多有关眼睛感染的报道（Zantos 和 Holden，1978，Sjstrand 等，1981，Adams 等，1983）。

微生物性角膜炎（MK）是异物致病菌，如细菌、病毒、真菌或原虫引起的角膜感染。然而，MK 可能不一定是溃疡性的（在本讲座后面会具体讲述溃疡）也就是涉及引起角膜表面的破裂和缺口。

在隐形眼镜配戴广泛的国家，隐形眼镜是最有可能引起各种角膜感染的原因。配戴隐形眼镜比不戴镜的正常人患角膜感染的危险性增加 80 倍。配戴长戴型隐形眼镜（EW）使危险性由此再增加 3－8 倍。尽管这些数字，患角膜感染的危险性即使在 EW

配戴者，仍是‘小的’（Dart，1999）。

来源于 Poggio 等（1989）, Benjamin (1992），Nilsson 和 Montan （1994），

每 10，000 配戴者每年发生 MK 的比率为：

	Poggio	Benjamin*	N&M
D SCL EW			10
C SCL EW	20.9	88	13.3
D SCL DW			2.16
C SCL DW	4.1		2.17
RGP DW	4		1.48
RGP EW		42	

D = 抛弃型

C = 传统型（非抛弃型）

至今还没有关于硅水凝胶镜片的发病率的完全统计报告。

215

7L297200-203

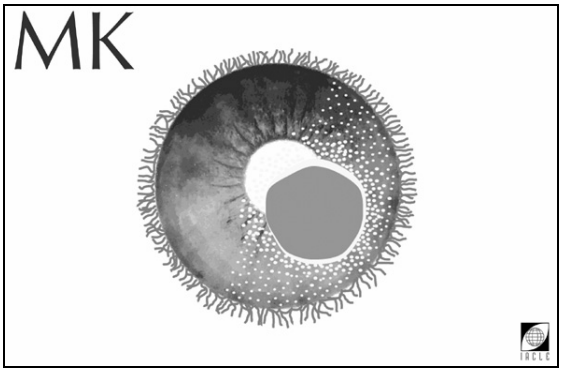
可选择的命名：

用于 MK（参阅幻灯片 215）的其它的名字和根据 Efron（1999）给出的命名列在下面。

- 微生物性浸润性角膜炎（MIK）。
- 隐形眼镜引起微生物性角膜炎（CL-MK）。MK 或 MIK 被认为是由隐形眼镜直接或间接引起的。
- 隐形眼镜微生物性浸润性角膜炎 （CL-MIK）。

微生物引起角膜炎或它缩写 MK 或 CL-MK 将在本讲座中使用。

216



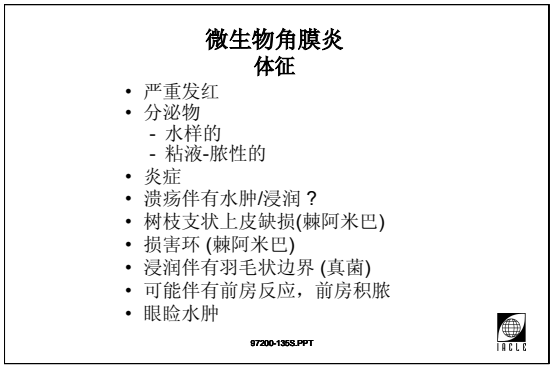
7L2SANK-MK

微生物性角膜炎：体征

MK 有以下特征：

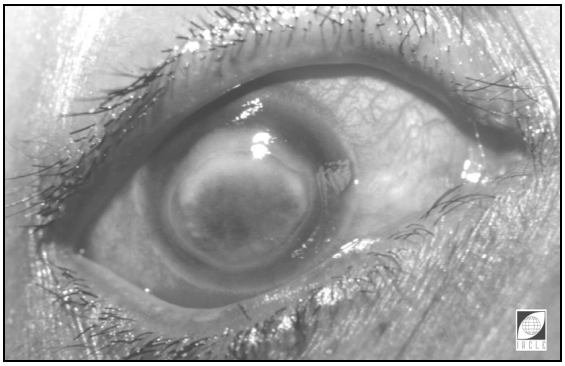
- 角膜上皮破裂与下方的角膜基质化脓有关（幻灯片 218）。
- 球结膜充血。
- 水性或粘液脓性分泌物。
- 溃疡性角膜炎。
- 急性炎症，通常伴有局部基质破坏而形成新的白点（浸润）（Campbell，1987），这些浸润通常大约 1 毫米（Munro 和 Covey，1999）（幻灯片 219）。
- 局部上皮和基质水肿。
- 严重的病例，可能出现眼前房积脓和房水闪烁现象。可能伴随角膜后沉淀物（kp）。
- 钠荧光素快速染色损害区域和基质，并且在 Bowman 下出现荧光素光晕（Grant 等，1990）。

217



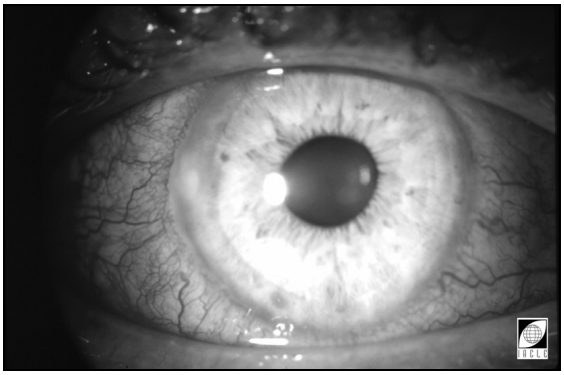
7L297200-135

218



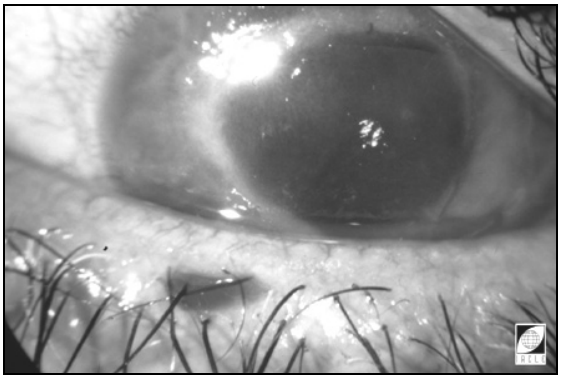
7L21322-95

219



7L20513-99

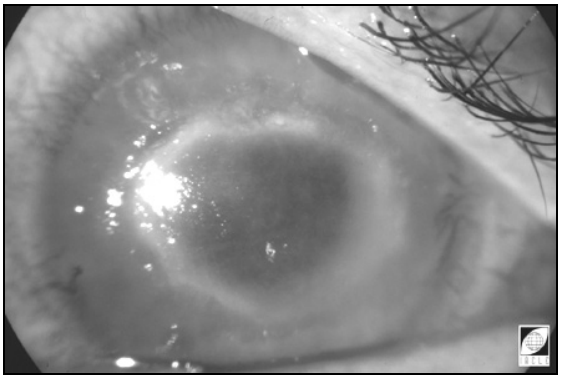
220



7L2 ACANTH-EARLIEST

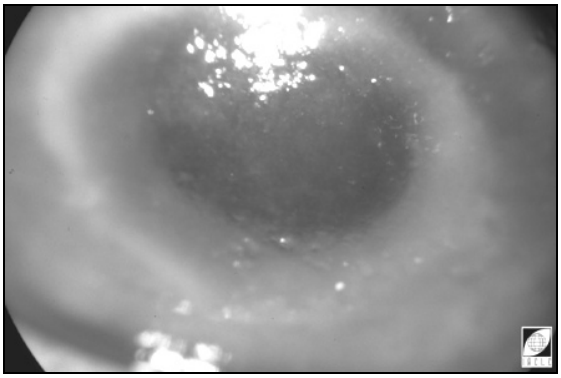
- 病情进展的或严重的病例还可能出现基质条纹和/或皱褶。
- 病人可能有畏光。
- 如果感染严重和/或位于角膜中央，视力可能下降。过多流泪会影响视力，但是程度不同。
- 在有些病例，可能出现结膜水肿和上眼睑水肿而致轻度和中度上睑下垂（Munro 和 Covey，1999）。

221



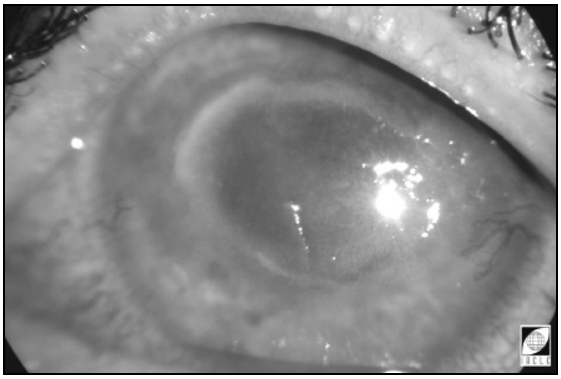
7L2ACANTH-EARLY

222



7L2 ACANTH-HI-MAG

223



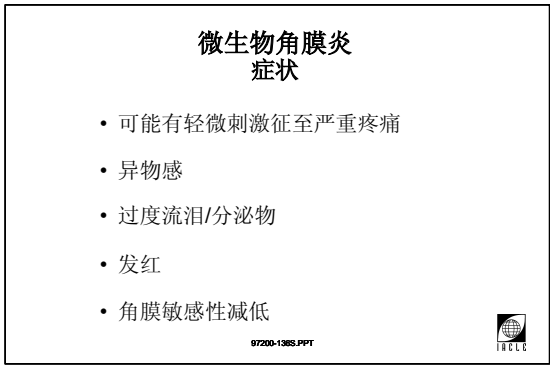
7L2 ACANTH-LATER

其中一种最严重而且治疗很困难的角膜感染是由棘阿米巴引起的角膜炎（参阅幻灯片 220-223，由澳大利亚悉尼的 K McClellan 医师提供）。通常可观察到在角膜神经周围的炎症反应。早期会出现斑状树枝状（分枝样和树叉状）的上皮损伤，像角膜疱疹。有时它看上去象盘状角膜炎并且有单个或多个扁圆形（象硬币样）浸润。如果有环形成（幻灯片 221），诊断棘阿米巴性角膜炎就比较容易（McCulley 等，1995）。幻灯片 222 显示感染引起的表面不规则，即角膜表面粗糙和不规则的镜面发射。

Moore 等（1985）还描述了角膜后沉淀，轻度前房反应，中央上皮大泡和上方结节性巩膜炎。

如果是真菌引起 MK，角膜浸润表现为不规则的，羽毛状边界或卫星样病灶。前房还会出现白细胞（Foroozan 等，2000）。

224



7L297200-136

角膜感染：症状

角膜感染的症状范围可以从较轻微到很严重。在发病的早期，病人可能有异物感和很想要取出镜片的感觉。如果取出镜片后短期内症状没有任何减轻，需要考虑 MK 是引起这些症状的原因。

可能的主诉包括：

- 过度的流泪。
- 视力下降或丧失。
- 红眼。
- 眼睑水肿。
- 睑缘发红。

- 眼分泌物，清的或浑浊的。
- 病情发展后，角膜感染通常是非常疼痛的。早期通常相对较舒服。

不典型地，棘阿米巴性角膜炎在早期通常是非常疼痛的（McCulley 等，1995）。这可以有助于与疱疹性角膜炎的鉴别诊断，因为早期疱疹性角膜炎疼痛通常不太明显，尽管体征相似。晚期棘阿米巴角膜炎角膜敏感性会减低（Moore 等，1985）。然而，这不意味着病人没有疼痛。

225

微生物角膜炎
病因

- EW配戴者更常见 (闭眼)
- 缺氧
- 细菌粘附，特别是革兰氏阴性绿脓杆菌（P. aeruginosa）
- 可以是病毒、真菌或原虫
- 它们自己的生物膜可以抵抗消毒作用

97200-137S.PPT

7L297200-137

226

微生物角膜炎
病因

- 生物体存留在不流动的PLTF
- 镜片沉淀
- 对镜片护理系统耐药
- 不依从性
  - 无表面清洁剂
  - 无搓揉和冲洗的步骤
- 低效消毒剂
- 有些镜片材料较容易有沉淀附着

97200-138S.PPT

7L297200-138

角膜感染：病因

隐形眼镜配戴会增加引起角膜感染的多种危险因素，而与隐形眼镜有关的 MK 的病因几乎肯定是多因素的。角膜的 MK 通常与软镜(SCL)的 EW 配戴和假单胞菌属（绿脓杆菌）有关（Aswad 等，1990，Townsend，2000），而真菌、病毒和原虫也可以是致病微生物。

除 EW 以外的的危险因素包括：

- 角膜缺氧。
- 过度配戴。
- 不依从。
- 卫生/个人卫生习惯。

在混合配戴 RGP 和 SCL 的人群中，Roth（1990）调查发生了角膜感染的 88 人，发现以下是所引起的原因：

- 70 人是假单胞菌属引起。
- 5 人是肺炎双球菌引起。
- 4 人是绿脓菌（Pyocyaneus）引起。
- 1 人是棘阿米巴引起。
- 3 人是念珠菌属引起。
- 5 致病菌无详（称为无菌性）。

长期配戴隐形眼镜过夜使角膜更容易发生感染，因为慢性上皮缺氧、泪液粘液层异常和在眼睛表面的微生物增加。

绿脓杆菌体别与美容性 SCL 配戴有关，原因目前还不清楚（Schein 等，1989B）。直到证明是其它菌引起之前，与隐形眼镜有关的感染都应该怀疑是由革兰氏阴性菌，即绿脓杆菌引起的（Weissman，1996）。

然而，Alfonso 等（1986）发现与隐形眼镜配有关的溃疡 78％由革兰氏阴性菌引起、14％由有革兰氏阳性菌和 3％由霉菌引起。有趣的是非隐形眼镜配戴者发生的角膜溃疡的致病菌的比例分别为 45%，28%和 24%，提示隐形眼镜配戴改变了眼睛前段致

病微生物的类型。

真菌对于 MK 病人来讲是有可能的但是可能性不大，除非病人有有关的病史。然而，最近从一个机构的报道显示（Tanure 等引用在 Foroozan 等，2000），在所见到的霉菌感染中 30%与隐形眼镜有关。可能的通常的原因是植物特别是树枝损伤眼睛或者在花园中的植物材料损伤眼睛（Nixon，1998）。配镜师需要意识到许多‘方便的’镜片护理产品的抗霉菌的效果相对较差（Lowe 等，1992）。

已有 2 例与隐形眼镜有关非棘阿米巴性原虫角膜炎的报道（Aitken 等，1996，还引用 Kennedy 等，1995）。镜片盒护理系统不卫生可能是引起的原因。

目前对角膜感染的机理和易感因素的控制还不清楚。原来认为上皮的完整性提供了一个不让微生物通过的屏障（DiGaetano 等，1986，Dart 和 Seal，1988，Fleiszig，1990），但是目前认为这是不正确的（Fleiszig 等，1998）。

另外一个可能的致病因素是微生物可能粘附在隐形眼镜的表面（有沉淀或没有沉淀的镜片，DiGaetano 等，1986，Duran 等，1987，Aswad 等，1990）， 或隐形眼镜镜盒，或角膜和结膜表面。然而，这些研究不能解释绿脓杆菌和隐形眼镜配戴之间的关联（Aswad 等，1990）。Dart 和 Badenoch （1986）发现金黄色葡萄球菌比绿脓杆菌更多地粘附在所有类型的镜片表面，包括使用过的镜片。这提示粘附机理本身不能解为何释绿脓杆菌多发在隐形眼镜配戴者中。

有关绿脓杆菌感染：

- Fleiszig 等（1992）显示绿脓杆菌较多粘附在配戴长戴型 SCL 者的角膜上皮。
- Boles 等显示绿脓杆菌可在 SCL 中繁殖，特别是戴镜闭眼时。
- Dart 和 Seal，1988 推测因为角膜没有血管而延迟 PMNs 的供应，可能有助于绿脓杆菌感染角膜。
- Cheng （1999）发现大部分隐形眼镜配戴者缺少对绿脓杆菌的 IgA 抗体。

不管如何，单单有感染性微生物的存在不能解释角膜感染（Solomon 等，1994）。

Dart （1999）总结了目前对 MK 致病原因的看法。

他总结如下：

- 细菌粘附到镜片表面。
- 在镜片或镜盒上形成细菌糖壳。
- 微生物对镜片护理产品成分耐受性。
- 对镜片配戴和护理不依从。
- 部分地，因为缺氧使角膜抗感染的能力减低。
- 镜片下泪液滞留。
- 隐形眼镜表面上有沉淀。
- 闭眼环境下，隐形眼镜对眼的影响。

Efron 等（1991）加入以下项目。

- 表面活化剂的缺失。
- 镜片搓揉和冲洗步骤的缺失。
- 使用低效的消毒剂。
- 使用容易吸附沉淀和蛋白质的镜片。

泪液和泪膜在抗感染中的作用在讲座 7.4 中会详细讨论到。

Rabinovitch 等（1987）报道隐形眼镜有关的溃疡是有季节性的（夏季多发）。Katz 等（1997）报道在非隐形眼镜有关的溃疡中也有相似的发现（夏季和秋季多发）。

227

微生物角膜炎
治疗

- 停止镜片配戴
- 需要按急症处理?
- 需要由有经验的眼前段医师来治疗
- 需要对以下做细菌培养或涂片:
  - 眼睛(损害处)
  - 镜盒
  - 护理液
- 按致病菌和严重程度治疗

97200-139S.PPT

7L297200-139

角膜感染：临床治疗

当一位隐形眼镜配戴者发生角膜感染时，首先需要怀疑是由微生物引起的，直到排出该种可能性为止（Schein 等，1994）。

一旦确定是角膜感染，需要停止镜片配戴并且到眼科医师处就诊。任何有上皮损伤的浸润和上皮缺损需要当作有感染的可能性来治疗，必要时作为眼的急诊，直到证实不是感染（Gottschalk，1988，Grant 等，1990，Nixon，1998）。

MK 的不当治疗或没有治疗会引起灾难性长期的视力影响。甚至失去一只或两只眼睛（Chalupa 等，1987）。

当考虑隐形眼镜有关的感染时，需要了解所有的情况。应考虑的因素包括：

- 眼睛和眼睛健康状态。
- 隐形眼镜类型和它们的情况。
- 隐形眼镜配戴方式。
- 镜盒和镜盒情况/污染状态。
- 镜片护理产品及其效果。
- 个人卫生。
- 配戴者依从配镜师指导的程度，特别是有关镜片护理产品的应用方面。

228

微生物角膜炎
治疗

- 抗生素
- 在感染得到控制前不用激素
- 不包扎眼睛
- 严密观察直到病情恢复
- 延迟恢复配戴镜片
- 改变镜片类型和/或配戴模式？

97200-140S.PPT

7L297200-140

这种考虑方法的一个原因是引起 MK 的致病菌可能与来源于镜盒和/或镜片护理系统的微生物是相同的（Golden 等，1971，Cooper 和 Constable，1977，Lebow 和 Plishka，1980，Wilson 等，1981，Adams 等，1983，Moore 等，1985，Mondino 等，1986，Wilson 和 Ahearn，1986，Chalupa 等，1987，Bottone 等，1992）。然而，在无症状的隐形眼镜配戴者中，有 52%镜盒和 13％镜片护理液有污染，强烈提示微生物污染并不足以引起 MK 发生（Donzis 等，1987）。

为了防止任何使并发症恶化的可能，配镜师在第一次指导镜片配戴者时需要强调这一点：如果有疑问，需要取出镜片。而且在以后的每次随访时还需要不断重复强调。

通常，感染微生物的类型是通过微生物学分类来确定的（从感染的角膜活检培养或邻近穹隆部刮片培养）。然后使用最有效的药物治疗，通常是强化治疗。

一旦治疗开始，需要密切随访病人。如果最初的治疗不满意，需要立刻采取其它治疗方法。在这种情况下，需要重新评估原来的诊断及确定引起感染的微生物，而重新确认或修改原来的结论。很多时候在开始时没有考虑棘阿米巴感染，因起先的治疗无效而后确证为棘阿米巴。

需要对每个病例进行评估来确定是否可以再配戴隐形眼镜。仔细考虑镜片类型和配戴时间来确保角膜再感染的危险性减至最少。在文献中，通常不提倡对隐形眼镜引起的角膜上皮的缺损包括棘阿米巴引起的感染使用激素（Brown 等，1974，Chalupa 等，1987，McCulley 等，1995，Weissman，1996）。激素对角膜愈合的负作用包括免疫抑制和影响角膜上皮的代谢和愈合速度。

除非经过微生物培养确定没有感染，否则不应该包扎眼睛。同时，眼睛包扎的效果是有疑问的（Harkins，1996，Arbour 等，1997）。

最后是有关病人的依从性。在许多报道中，包括棘阿米巴角膜炎的病例，均有不依从性现象，有些是很粗心不负责任的表现（Heidemann 等，1990，Aitken 等，1996）。这些不依从病例通常使用用盐片和自来水自制盐水等不适当的产品来护理镜片（Wilson 等，1981）。

除非镜片配戴者至少在安全方面依从配镜师的指导，否则，配戴隐形眼镜会增加发生并发症的危险性。即使完全依从，仍然不能把隐形眼镜的并发症降

到零（Killingsworth 和 Stern，1989）。任何增加危险性的因素都需要考虑。

如果配戴长戴型隐形眼镜发生 CL－MK，在证实角膜感染完全愈合后，可能需要改戴日戴型镜片。如果镜片配戴者是一个园丁，需要建议采取一些保护眼睛的措施来减少霉菌感染的发生。

不管引起角膜感染的原发因素是什么，配镜师需要给病人仔细的重新选择合适的镜片类型、配戴方式、镜片护理产品以及确保镜片配戴者依从性，从而减少再发生 MK 的可能性。

III.I CLARE

229

隐形眼镜引起的急性红眼（CLARE）: 介绍

- 一种急性炎性反应，通常与长戴软镜有关
- 通常在早晨突然发生
- 症状表现是很剧烈的
- 发生率：5% - 30% 软性隐形眼镜EW, 4%抛弃型软性隐形眼镜EW
- 通常在配戴镜片头三个月内发生
- 在女性配戴者中多见

97200-214S.PPT

7L297200-214

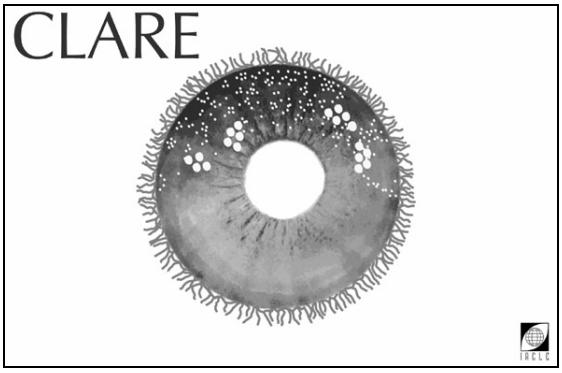
镜片引起的急性红眼 （CLARE）：介绍

CLARE 是一种急性炎症反应，几乎总是发生在配戴长戴型软镜者（Holden 等，1996）。它也被称为急性红眼（ARE）、隐形眼镜相关性红眼（CLARE），或者有时简单地称为红眼 （在隐形眼镜配戴者中）。

CLARE 的一些特征：

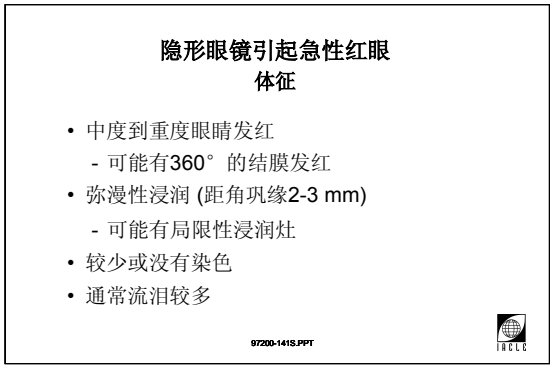
- 在隐形眼镜配戴眼睛中出现急性的严重的红眼。
- 通常是单眼，但也可以是双眼。
- 红眼出现在整个球结膜（360 度）。
- 外观很严重，并有加重倾向。 这使得戴镜者立刻取出镜片并且寻求医师治疗。
- 通常是在早上出现。CLARE 被称为早上 3 点综合征来显示 CLARE 病人的经历。
- 取决于镜片类型、护理系统和镜片更换频率。
- 通常在初次配戴镜片 3 个月内出现。
- Sankaridurg 等（1999）基于 102 例配戴 EW 抛弃型隐形眼镜 13 个月的病例，报告 CLARE 的发生率为 12.3％。
- 在 EW 镜片配戴者中，镜片取出和更换的间隔时间是 CALRE 发生的一个因素（Crook，1985）。
- 女性有较高的发病率（Crook，1985）。
- 有季节性。在冬季后期，CLARE 的新病例发生增加致 7.41%（Soni 和 Hathcoat，1988）。
- 如果不更换镜片，CLARE 的最高的报道为 41％（Zantos，1984）。

230



7L2SANK-CLARE

231



7L297200-141

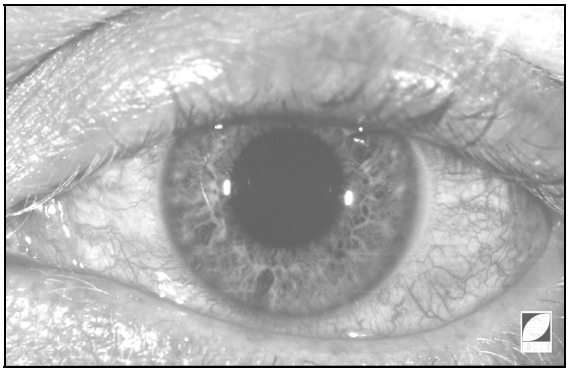
镜片引起的的急性红眼 （CLARE）：体征

CLARE 体征包括：

- 明显的眼睛充血，包括角巩缘和结膜血管的充血（幻灯片 232）。
- 大量水样分泌物（幻灯片 232）。
- 裂隙灯检查通常发现局灶性的（幻灯片 233），或者弥漫性基质浸润，伴有孤立的，致密的或局灶区域的浸润灶。

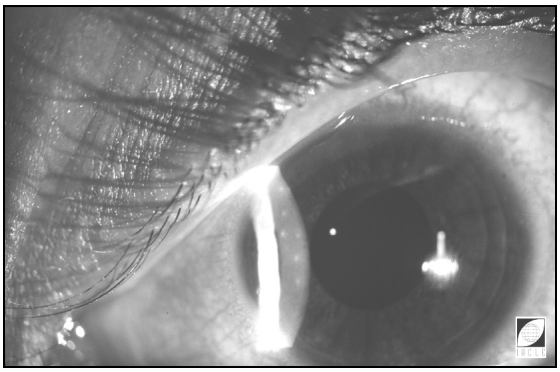
  - 浸润通常距离角巩缘 2－3 毫米（因为浸润来源于血管和角膜的无血管性）。
- 通常也可见到角膜中央水肿（Munro 和 Covey，1999）。
- 角巩缘通常也会出现水肿（Williams，1978）。
- 上皮染色相对少见，即使有也是很轻的，顶多是轻微的点状染色。
- 荧光素堆积，而不是染色，可能会出现，这是由于细胞碎片陷入镜片下而引起上皮压痕，导致荧光素堆积于压痕处。
- 粘液增加（Koetting 和 Boyd，1978）。
- 隐形眼镜耐受性下降（Koetting 和 Boyd，1978）。
- CLPC （Koetting 和 Boyd，1978）。

232



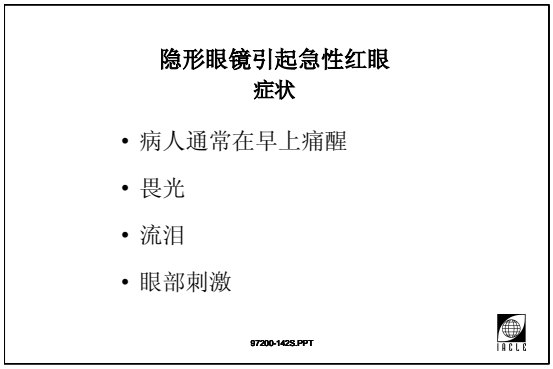
7L20142-91

233



7L20413-96

234



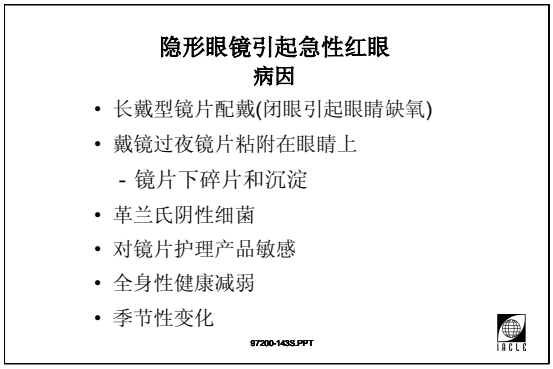
7L297200-142

镜片引起的的急性红眼 （CLARE）：症状

CLARE 的症状包括：

- 病人可能被眼睛疼痛而痛醒，或者在刚睡醒时感觉到眼睛疼痛。
- 流泪。
- 可以是中等到严重程度的疼痛（Holden 等，1996）。
- 轻度或中度畏光总是与 CLARE 有关。
- 除眼睛疼痛外还有眼睛刺激征。

235



7L297200-143

镜片引起的的急性红眼 （CLARE）：病因

CLARE 是与长戴型隐形眼镜有关的并发症。

Grant 等（1990）等列出了有关的致病因素：

- 对缺少移动镜片下所滞留的细胞碎片的毒性反应。
- 配戴配适不良和移动不充分的镜片引起眼睛的损伤和物理性/结构性并发症。如果有这种情况，必需要改配合适的隐形眼镜。
- 细菌污染。关于这方面目前仍然处于调查中，但日渐增多的证据支持这种说法。最可能的原因是

革兰氏阴性细菌毒性刺激在睡眠时引起免疫或炎症反应。在有做培养的病例中，CLARE 病例中培养出革兰氏阴性细菌（绿脓杆菌、P. putida 和粘质沙雷氏菌）的比率明显地高于其它种类的病例。然而，最常见的镜片污染的来源可能还是镜片配戴者的手。

- 对镜片护理液或防腐剂的过敏或毒性反应。由于现代的护理液含毒性成分较少，这个问题已经比较少见了。镜片护理产品也可能是污染源，特别是使用大包装的不含防腐剂的盐水（Sweeney 等，1992）。
- 在隐形眼镜上残留生产进程中的材料。通过高度自动化和严密质量控制的生产线，特别是使用抛弃型隐形眼镜，这似乎已不再是一个问题了。
- 在隐形眼镜上沉淀泪液蛋白。
- 镜片配戴者的全身健康情况，特别是感冒、流感或虚弱时。在许多病例中，一个重要的关联是在引发 CLARE 期间病人的全身健康状况。提示病人的免疫系统可能受到影响，从而使细菌毒素产生的反应过强。
- 有报道显示 CLARE 的发病有季节变异，通常在冬季多发（Koetting 和 Boyd，1978，Soni 和 Hathcoat，1988）。Koetting 和 Boyd 认为空气中的过敏物或细菌可能不会引起 CALRE 的季节性，而室内的霉菌、灰尘或热空调引起湿度降低可能是其中的原因。

236

镜片引起的急性红眼 （CLARE）：治疗

隐形眼镜引起急性红眼
临床处理

- 暂时停戴镜片
- 缓和疗法
  - 盐水冲洗(无菌的)
  - 润滑剂
- 定期更换镜片
- 选用低毒性的镜片护理产品

97200-144S.PPT

7L297200-144

大多数 CLARE 有自限性。临床治疗采取保守疗法，步骤包括：

- 立即取出隐形眼镜（必须的）。这通常会使症状完全消失。
- 随访观察伴有的角膜浸润，通常这些浸润需要 2－3 周才消失，但是也有长达 3 个月才恢复的（Grant 等，1990，Holden 等，1996）。如果因为畏光而使裂隙灯检查有困难，可以使用局部麻药来缓解症状（Grant 等，1990）。
- 确认任何上皮染色快速愈合，并且保证完全没有角膜或结膜染色，才能恢复配戴隐形眼镜。CLARE 的再发比例在 EW 镜片配戴者中为 50％（Sweeney 等，1993）。
- 确认没有伴有上皮损伤的浸润，则可以排除 MK 的可能性。
- 通常不需要使用药物治疗（Grant 等，1990）。然而，在较少的情况下可能需要使用预防性抗菌素。
- 重新开始戴镜时需要配戴新的日戴型镜片。需要考虑使用镜片设计优良、临床表现和镜片物理属性较好的镜片。
- 在完全恢复前，不要配戴长戴型镜片。因为 EW 镜片配戴者 CLARE 复发率高（Koetting 和

237

隐形眼镜引起急性红眼

临床处理

- 观察病情恢复
  - 浸润需要完全恢复
  - 大约需要1-3周
- 重新配戴镜片应从日戴镜片开始
- 对继续配戴EW需要谨慎
  - 优化配适
  - 改变镜片类型
  - 改变镜片护理产品
- 随访是否复发

97200-145S.PPT

7L297200-145

Boyd，1978，Grant 等，1990）甚至会出现多次复发（Sweeney 等，1993），因此，在重新配戴长戴型镜片时需要严密随访。

- 病人教育对减少发病危险性是很重要的。如果再发，则要停止配戴镜片，甚至永久性停止配戴隐形眼镜。

缓和的方法包括：

- 经常使用盐水或舒适液冲洗泪液碎片。
- 冷敷减少炎症。
- 人工泪液。

III.J CLPU 和 CNPU

238

CLPU/CNPU: 介绍

- 角膜溃疡 可能与隐形眼镜无关
- 隐形眼镜是最重要的危险因素
- 定义为: 角膜上皮溃疡伴有其下角膜基质的炎症
- 角膜刮片培养阴性
  - 如果阳性，是微生物性角膜炎
- 属于炎症情况
- 溃疡通常在周边

97200-213S.PPT

7L297200-213

隐形眼镜引起周边角膜溃疡（CLPU）和培养阴性周边角膜溃疡（CNPU）：介绍

根据一些不是隐形眼镜特定的文献，例如 Kanski 的 Clinical Ophthalmology，CLPU 是指各种边缘性角膜炎。

隐形眼镜有关的文献越来越趋向于把该疾病特指为与隐形眼镜相关的情况。在本课程中 CLPU 用来描述隐形眼镜有关的周边角膜溃疡。

隐形眼镜引起周边角膜溃疡（CLPU）和培养阴性周边角膜溃疡（CNPU）是所谓的无菌的或微生物培养阴性的角膜溃疡。其它使用的名称包括无菌性浸润性角膜溃疡和隐形眼镜有关的无菌性溃疡等。

在这里应该清楚“无菌性”是指微生物培养没有发现引起该疾病的致病菌，而非表明角膜溃疡不是由致病菌引起的（参阅第 III 节. CLPU 和 CNPU 病因）。

虽然不是‘无菌性’特征的直接后果，CLPU/CNPU 通常没有 MK 严重（Grant 等，1998），引起的疼痛和红眼往往相对较轻，较少并发或没有前房炎症。

文献提示隐形眼镜有关的溃疡中，17.2-60%的病例是‘无菌性的’，一次这样的病变通常不会影响视力（Alfonso 等，1986，Donnenfeld 等，1986，Rabinovitch 等，1987，Campbell，1987，Cohen 等，1987，Momose 等，1989，Cohen 等，1991，Laibson 等，1993，Goyal 等，1994，Cohen 等，1996）。

在一个长达 45 个月的 SCL 用于 EW 的研究中，Sweeney 等（1993）发现不象 CLARE，CNPU 在研究期间没有复发的病例。

结果还显示平均发病的时间为戴镜后 2 年，但

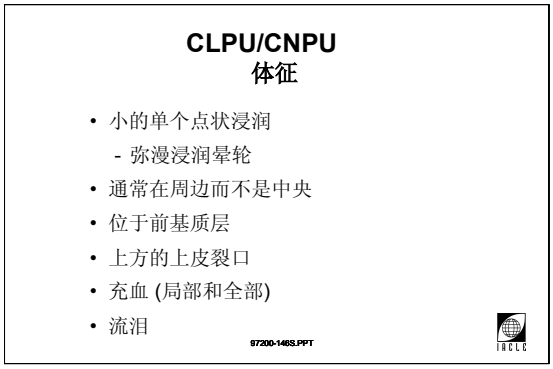
是有些病例发病的时间是 3－4 个月。许多病例没有被报告。戴 RGP 镜发生比率较低，而缺乏控制的 EW 发生的比率最高（70 倍）（Roth，1990）。

因为对感染性溃疡的恐惧，CLPU/CNPU 的发病率较难确定。Sankaridurg 等（1999）估计 发病率为 13.6%每人年。在 SCL 用于 EW 人群中，Grant 等（1998）报道：

- 配戴传统性隐形眼镜 2.9%每人年。
- 配戴抛弃型隐形眼镜 2.0%每人年。
- 间断性配戴 EW 镜片 1.6%每人年。
- 日戴型镜片<0.5%每人年。

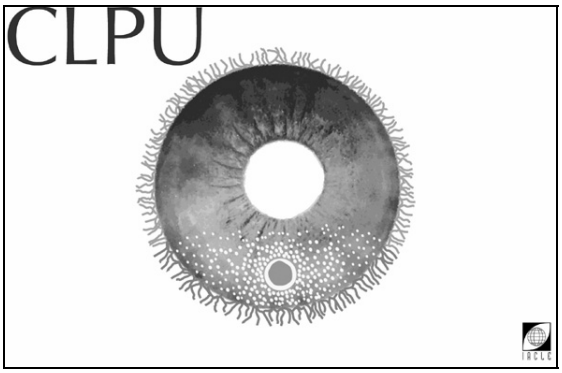
抛弃型镜片的出现并没有按所期望的那样，达到减少溃疡分发病率的效果（Dunn 等，1989，Kent 等，1989，Goyal 等，1994）。在有些相矛盾的报道中，一些并发症包括溃疡的发病率在抛弃型镜片配戴者中较高（Mondino 等，1986，Dart 等，1991，MacRae 等，1991）。然而，对引起这些结果的原因仍然不清楚，虽然通常用镜片配戴时间太长来解释这种‘反常’的结果，而事实上这是否是一种异常还不肯定（ Grant 等，1998）。

239



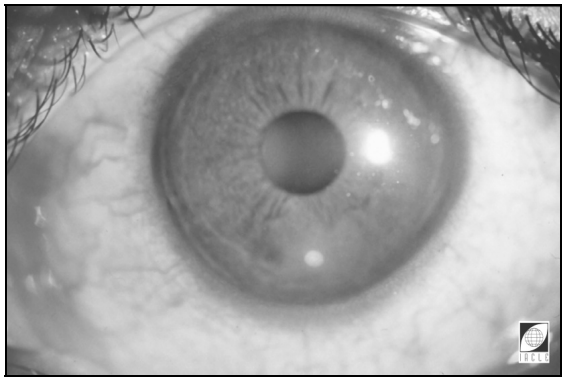
7L297200-146

240



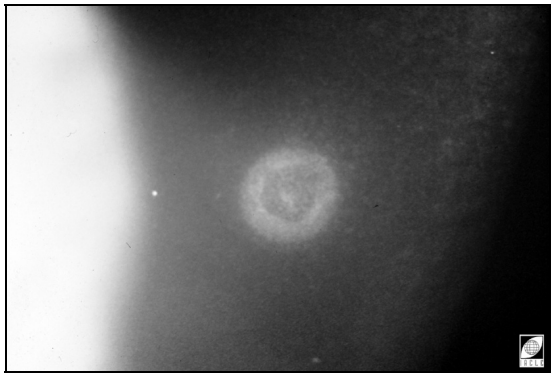
7L2CLPU.TIF

241



7L20391-98

242



7L20918-9

CLPU 和 CNPU：体征

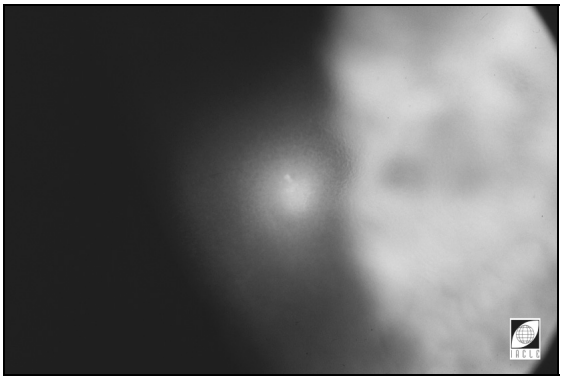
CLPU/CNPU 的典型体征包括：

- CLPU/CNPU 通常表现为在角膜中周部单个小的圆形致密上皮下浸润，直径一般不超过 2 毫米（Grant 等，1998）（幻灯片 241 和 242）。常见的浸润灶直径为 0.5-1.5 毫米（Goyal 等，1994，发现 77％病例的浸润直径 1.00 毫米）。浸润周围是前基质的弥漫性浸润物。这些浸润物来源于基质和角巩缘的血管（Campbell，1987）。
- 受累的眼睛通常很红。
- 水样分泌物。
- 通常用荧光素评估显示上皮受累。
- 有些情况下，可见全层上皮陷凹。
- Bowman 氏层完整（CCLRU/LVPEI 浸润指南，1999）。
- 溃疡有自限性（Grant 等，1998），而且通常没有前房受累。
- 通常在周边浸润/溃疡和角巩缘之间有一圈清晰带（幻灯片 241 和 242）。这是因为角巩缘血管可以排出邻近的浸润物质而造成的（Fisch，1990）。
- 如果把荧光素钠滴入眼睛，可以观察到在溃疡的周围有荧光素环（幻灯片 243 和 244），因为荧光素会进入上皮下和前基质区域。

Stein 等（1988）提议根据以下的方法鉴别诊断无菌性和感染性浸润。与感染性的比较，无菌性浸润：

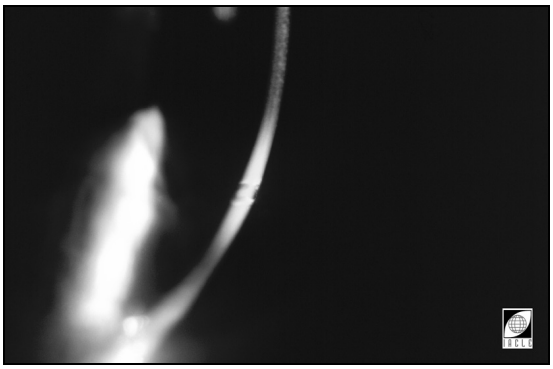
- 通常较小。
- 多灶性或弓形。
- 没有明显的疼痛。
- 没有上皮染色。
- 不累及前房。

243



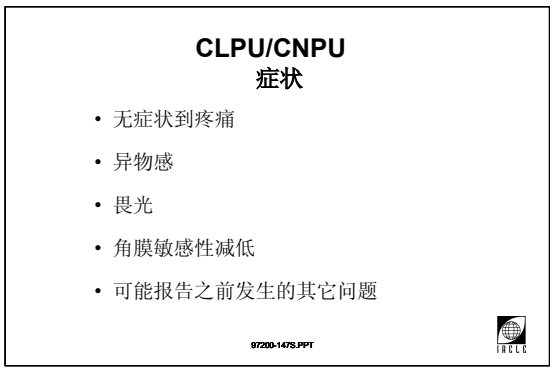
7L20288-91

244



7L200419-00

245



7L297200-147

CLPU 和 CNPU：症状

总体上 CLPU/CNPU 与以下症状有关：

- 明显到严重的疼痛。然而，也有可能症状只是轻微，或者有些病例由于长戴型 SCL 具有绷带效果而感觉不到任何症状（Fisch，1990）。
- 症状一般比溃疡性角膜炎（MK）轻。
- 畏光。
- 角膜敏感度减低。

如果有视力下降，表明病变的程度比原先想象的严重，或者浸润部位接近视轴。眼睛发红的部位和范围也可能显示溃疡的位置和严重程度。

有些病例，可能原先有葡萄球菌性睑结膜炎。通常这些溃疡从浅表基质浸润，开始完整的上皮随后破裂（Fisch，1990）。

除了观察体征外，需要详细询问病史来鉴别 MK 与 CLPU/CNPU。通过仔细询问最近是否有角膜损伤史，例如是否有植物材料进入或刮伤眼睛，或是有异物进入眼睛等，来鉴别这些主诉和症状是因为 MK 还是 CLPU/CNPU 引起的。

246

隐形眼镜周边溃疡
病因

- 细菌的毒素
  - 葡萄球菌 sp.
  - 棒状杆菌属sp.
- 培养阴性
- 镜片和上皮表面的相互作用
- 炎性后结瘢引起的疤痕
- 可能有季节因素

97200-148S.PPT

7L297200-148

CLPU 和 CNPU：病因

溃疡性角膜炎通常定义为角膜组织的炎症，并且以明显的上皮损害，上皮和/或基质的浸润以及可能的基质融化为部分或全部特征。Erie 等（1993）定义溃疡性角膜炎是角膜上皮溃疡，其下面伴有角膜基质的炎症。

溃疡性角膜炎不一定全是由微生物引起的。通常‘溃疡’表示覆盖于组织表面上皮的完整性破裂，特别是指“四周边缘凸起、中央凹陷的环形区”。

最可能引起 CLPU/CNPU 的原因是细菌的毒素影响前角膜组织。研究显示如果革兰氏阳性菌如葡萄球菌和棒状杆菌的数目超出正常范围时，戴镜者很有可能会发生 CLPU/CNPU。引起非隐形眼镜有关角膜溃疡的葡萄球菌也是同一类属（Baum 和 Boruchoff，1986）。

CLPU/CNPU 的危险因素是：

- 软镜长戴型 （Hassman 和 Sugar，1983，Adams 等，1983，Weissman 等，1984，Baum 和 Boruchoff，1986，Donnenfeld 等，1986，Cohen 等，1987，Poggio 等，1989，Poggio 等，1989，Schein 等，1989，MacRae 等，1991）。Schein 等（1989） 认为溃疡性角膜炎发生在软镜长戴型配戴者的比例比日戴型高 10－15 倍。Willcox 等（1995）更显示 CNPU 只发生在软镜长戴型的人群中。
- 原有某些方面异常使角膜倾向于容易发生溃疡（Tripathi 等，1994）。
- 糖尿病 （Adams 等，1983）。
- 无晶状体眼（Adams 等，1983）。

Schultz 等（1997）发现即使没有活的细菌，提纯的绿脓杆菌和粘质沙雷氏菌分泌的脂多糖会引起 CLARE 和角膜溃疡。然而，不可断言微生物在这些溃疡没有起作用。

Willcox 等（1995） 发现 CNPC 患者的镜片被革兰氏阳性菌如葡萄球菌、棒状杆菌属或革兰氏阴性的绿脓杆菌、摩拉克氏菌属和沙雷氏菌属污染。进一步分析后，Willcox 等发现当镜片上有较多的革兰氏阳性细菌时，配戴这些镜片者比起其它的配戴人群较容易发生 CNPC。Fisch（1990）提出对葡萄球菌的抗体/抗原反应可能是引起 CLPU/CNPU 的原因。

因为角膜局部结瘢而导致炎症后疤痕。

也有报告 CLPU/CNPU 发生在硅水凝胶镜片配

戴者中（Holden 等，2000）。提示缺氧本身不是一个关键的致病因素。

Rabinovitch 等（1987）提议不依从可能是一个危险因素。然而，Cohen（1987）发现发生溃疡的病人中只有 15％是不依从性的病人，因此病人依从显然不是一个关键因素。

Rabinovitch 等（1987）发现角膜溃疡在夏季多发，确认了季节影响是一个因素。

目前对本病病因的认识倾向于：由角膜和镜片的相互作用所引起的上皮损伤，与此同时，伴有细菌污染可能是发生 CLPU/CNPU 的基本原因（Holden 等，2000）。

247

隐形眼镜周边溃疡
治疗

- 立刻停止配戴镜片
- 一般情况下愈合较快
- 在开始24内需要严密观察
- 预防用药
- 痊愈留下疤痕

97200-148S.PPT

7L297200-149

CLPC 和 CNPU: 临床治疗

- 需要停止隐形眼镜的配戴并且立刻进行治疗。通常‘无菌性的’CNPU 对治疗反应是较快的。
- 应把所有溃疡先当成微生物性溃疡（MK）来治疗，直到证实不是微生物性溃疡（Goyal 等，1991），因为如果误诊，特别是对绿脓杆菌性溃疡，会引起非常严重的后果。早期的治疗能够确保良好的预后、减低可能的视力损害和避免需要做穿透性角膜成形术的可能性（Kenyon 和 John，1994）。
- 所有病例早期都需要严密观察。有些学者强调病人需要在症状早期（小溃疡）报告，而不要等到晚期（较大的、较深的和较严重的溃疡）（Cohen 等，1987，Derick 等，1989）。疼痛通常提示病变在进展。如果在第二日症状明显减轻，通常提示受累的区域的将会恢复。如果疼痛变得厉害，很可能溃疡是感染性的（细菌性的）只是致病菌没有被检查出（Campbell，1987）。
- 估计上皮染色的程度。通常如果上皮受累，需要使用预防性抗菌素。然而，抗菌素对单纯的 CNPU 是没有用的（参阅 McLaughlin 等，1989）。上皮完整性的恢复是很快的。然而炎症如基质浸润可能需要数天才完全恢复。
- 上皮下的致密的点状浸润会产生圆形疤痕，并且由于中央浑浊较轻而产生一个园环型外观 （参阅幻灯片 242 的 CLPU 和 CNPU：体征）。如果疤痕位于中央或旁中央区域，可能会影响视力（Tripathi 等，1994）。
- 当溃疡疤痕化和前段眼睛恢复正常后，有动力的戴镜者可以继续配戴隐形眼镜。然而，如果有干眼、暴露性角膜炎或任何角膜的萎缩和异常的指征，再发的可能性会比较高（Campbell，1987）。
- 对镜片护理指导和对护理产品使用期限的警示的依从性，也可以减少 CLPU/CNPU 的发生。

- 如果 CLPU/CNPU 是继发于眼睑葡萄球菌的感染，需要采取眼睑卫生措施（Fisch，1990）。

III.K 角膜疤痕

248

角膜疤痕：介绍

角膜疤痕

- 可能与隐形眼镜无关
- 隐形眼镜提供角膜以下保护作用
  - 撞击
  - 喷溅
  - 蒸发(通常仅仅延迟)
- 需要有准确的基线检查和记录

97200-212S.PPT

7L297200-212

角膜疤痕可能与隐形眼镜有关。如果是外伤引起的，通常与隐形眼镜无关，因为隐形眼镜在某种程度上给角膜提供保护（参见第九册，讲座 9.3 中的第 2B 部分的机械性损伤）。

角膜疤痕形成引起散光是愈合过程的一个并发症。疤痕引起的眩光、光学不规则、浑浊均会影响视力，特别是位于中央或旁中央部位的疤痕。

有些疤痕几乎完全愈合，而有些疤痕愈合较少部分并且非常缓慢（Kilp 等，1982），有时会留下明显的散光（Conway 和 Wagdi，1983）。

249

角膜疤痕：体征

角膜疤痕
体征

- 取决于原因
  - 损伤
  - 感染/浸润
- 圆形疤痕最常见
  - 前段基质
  - 通常直径小于1毫米

97200-150S.PPT

7L297200-150

疤痕的形态和部位取决于以下：

- 原因。
- 病变的严重程度。
- 受影响角膜的深度（如幻灯 250 显示前房和可能的晶体受累）

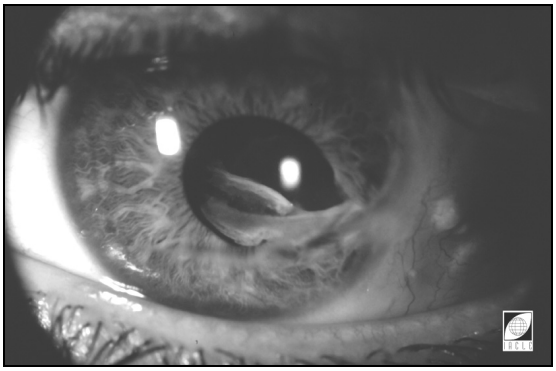
取决于引起的病因，角膜疤痕会影响角膜地形图的规则性：

- 如果是外伤，可以是不规则的
- 如果是感染则较规则。
- 如果是因为镜片生理性能差、镜片干燥或毒性/过敏引起的, 通常疤痕范围较大。

用裂隙灯作外眼检查往往可以以观察到角膜疤痕。通过直接点状照明和用中高度的放大倍率可以观察到位于上皮下的小的圆形疤痕（幻灯片 251）。然而，有些病例疤痕的实际大小可能较明显。在这种情况下，需要使用后照明（直接、间接或边缘性）来观察疤痕的范围（幻灯片 251 和 252）和由此引起的角膜光学缺陷。巩膜散点照明可以显示轻微的疤痕，特别是在疤痕较弥漫或涉及相对大的区域时。

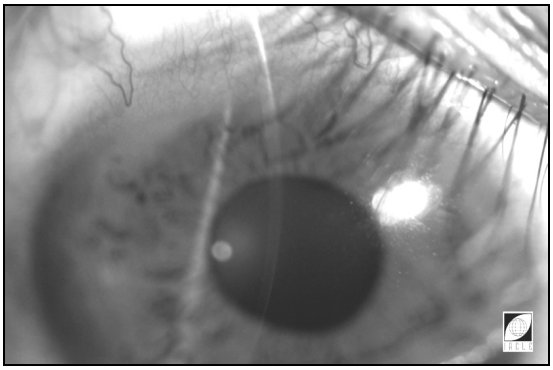
Barr 等（1996）使用照相方法来记录和评估角膜疤痕。他们的结果显示该系统适合于多中心的角膜疤痕研究。

250



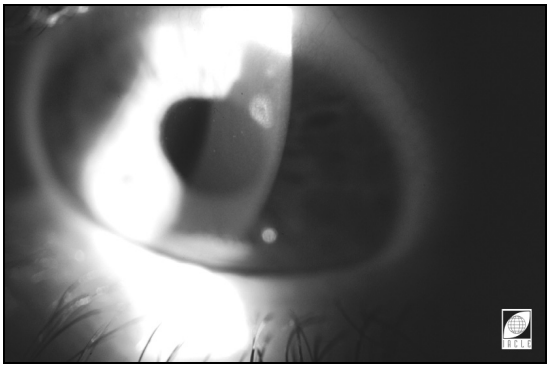
7L21775-93

251



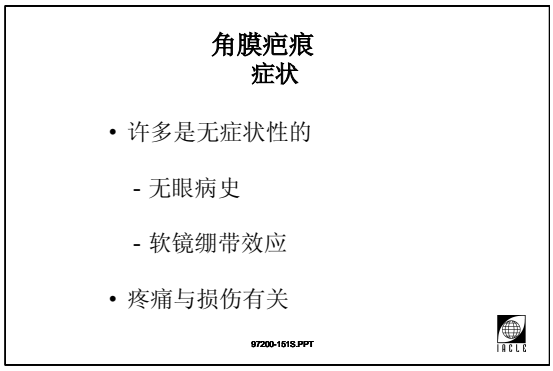
7L21592-95

252



7L2324-98

253



7L297200-151

角膜疤痕：症状

绝大多数病例并不知道自己有角膜疤痕的存在。而且，大多数情况下不能提供有关病史，即病人在发生时并没有症状也没有过去的症状来解释他们的角膜病变。

如果是由疤痕或炎症引起的，在配戴隐形眼镜过程中可能因为镜片的绷带作用而掩盖症状。在每次隐形眼镜随访中需要注意观察以防一些无症状的亚临床病变。

因为疤痕是病变后期的表现，出现于愈合或适应

阶段。通常原发病变所伴有的症状比疤痕本身所引起的更明显。除非疤痕位于中央或周边角膜区域，视力通常不会受影响。

如果疤痕较大，裸眼（戴镜者或观察者）也可以观察到，则有美容方面的考虑，并且戴镜者可能会有外观方面的主诉。

254

角膜疤痕
病因

- 穿透伤
  - Bowman膜损伤
  - 基质板层分裂
- 严重浸润反应
- 感染

97200-152S.PPT

7L297200-152

角膜疤痕：病因

角膜疤痕的原因是角膜基质板层结构变得不规则。角膜外伤通常累及前基质 Bowman 氏膜而引起角膜疤痕。

前基质的炎症，如 CLPU 也可能产生角膜疤痕（参阅幻灯片中的 CLPU/CNPU）。同样，MK 感染也会产生疤痕，而棘阿米巴感染会产生更大的疤痕。

在隐形眼镜诊所中，圆锥角膜是引起角膜疤痕最主要的原因。这会在讲座第 8 册 8.1 圆锥角膜章节中讨论）。

Ruben（1975）认为长期配戴镜片而产生的角膜压力会导致角膜疤痕。深达角膜基质的疤痕可能是局部压力产生的结果。然而，在角膜矫形术镜片中也常常产生这样的压力，但是并没有产生这样的疤痕。

Weissman 等（1986）报道一例无晶体眼病人配戴有桑树样沉淀物的镜片并且有微生物繁殖而引起角膜损伤。后来，该病人的眼睛上有一个小的角膜疤痕，但是视力没有受损。

255

角膜疤痕
治疗

- 按大小和位置治疗
  - 中央相对于周边
  - 不规则角膜地形图
- 通常没有疾病
- 考虑复发性糜烂的危险
- 不要太早恢复配戴隐形眼镜

97200-153S.PPT

7L297200-153

角膜疤痕：临床治疗

角膜疤痕的临床治疗是避免角膜疤痕发生的原因，或者减少引起角膜疤痕发生的危险因素。

大多数情况下角膜疤痕不需要临床治疗，只是需要对病人进行教育。如果疤痕较大或者有影响美容的问题，进行 PTK 治疗（角膜治疗性激光切削）至少可以部分地消除角膜疤痕。有些外伤性引起的角膜疤痕，可能在该区域会发生反复性上皮糜烂。预防比治疗更重要，使用安全眼镜可以减少大部分危害眼睛的损伤。

如果疤痕是因为隐形眼镜而引起的炎症的结果，配镜师需要确保角膜完全恢复后，才可以再配戴隐形眼镜。这能使上皮紧密地粘附在基底板层（基底膜），减少而后发生角膜上皮糜烂的可能性。

Dada 等（1975）报告给有疤痕的角膜装配硬性

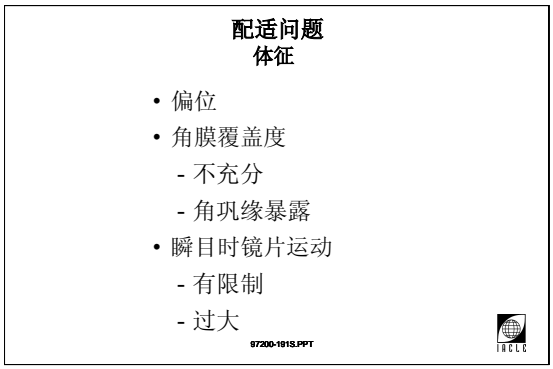
隐形眼镜的成功率很高。Kok 等（1991）提议给严重的病例使用高透氧非球面硬性镜片，可以是一种避免进行角膜手术的途径。Horner 等（1991）和 Kanpolat 和 Ciftci（1995）也提出同样的建议，特别是对因角膜穿孔后的疤痕。

在大多数情况下，一旦确定并且消除了发生角膜疤痕的原因，病变完全痊愈后，可以配戴隐形眼镜来矫正视力。在有些情况下，需要更换隐形眼镜的类型，例如原先配戴 SCL 的病人，应改戴 RGP 或硅水凝胶镜片。

IV 隐形眼镜和隐形眼镜配适有关的并发症

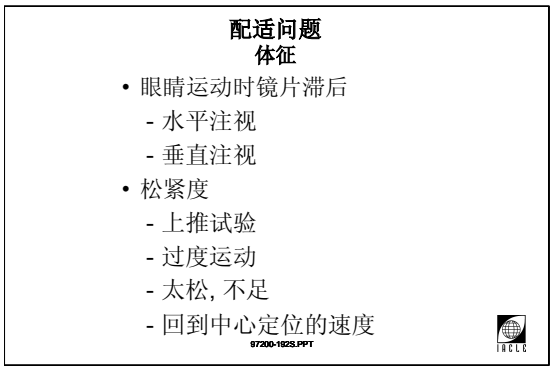
IV.A 隐形眼镜配适问题

256



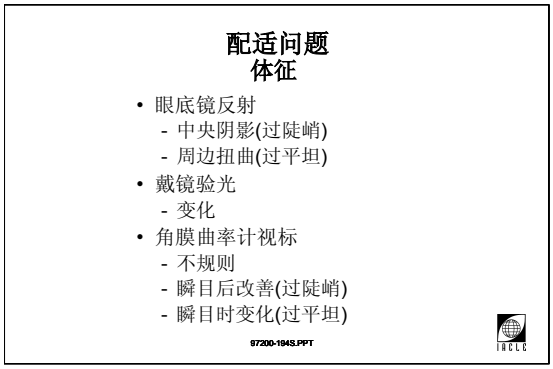
7L297200-191

257



7L297200-192

258



7L297200-194

隐形眼镜配适问题：体征

SCL 配适的质量和特征对保持眼前段的健康起到很重要的作用，因此需要对镜片配适进行仔细的评估。充分但不是过度的镜片运动是确保镜片有好的临床表现、泪液生理和舒适度的一个关键。

隐形眼镜配适的主要因素是：

- 中央定位。
- 松紧度。
- 镜片运动。

中央定位差的镜片（幻灯片 261）会引起角膜覆盖度不足而引起角膜荧光素染色。在中心偏位较大而且没有或极少镜片运动的情况下，镜片会在角膜上（可能性小）或/和结膜上（可能性大）产生压痕。可以通过正切照明用低倍放大率（7X－10X）（幻灯片 262）观察压痕。

镜片取出后，滴注荧光素，压痕处可出现荧光素蓄积并且压痕处因为镜片边缘压力而出现上皮损伤引起的染色（幻灯片 263）。任何镜片移动可以增加受累及的区域。

镜片松紧度通常可以通过下睑镜片上推试验来检查。由于过紧的镜片导致镜下泪液循环减少而影响镜片下碎片的清除，并且可能产生球结膜角巩缘充血、血管压迫，在严重情况下还可引起血管关闭而导致血流停止。这时，可见到血管在压力点处，通常在镜片边缘，中断而血流停止，也就是动脉在镜片边缘之上，而静脉在镜片下，都在接近镜片边缘处中止。

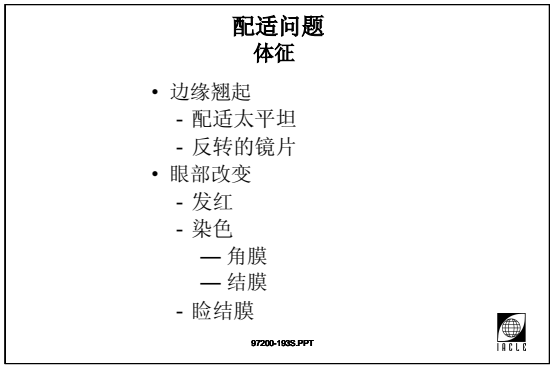
角巩缘外侧周边结膜压痕是镜片配适过紧的另外一个体征（幻灯片 262）。镜片下泪液碎片堆积提示镜片运动减少或没有镜片运动，并且配适过紧通常伴有环状结膜充血。

SCL 配适在第 2 册讲座 3.2 中讲述：球性 SCL 的配适和参数改变的效应。

镜片配适过松可表现为镜片运动过大、明显偏位，伴有瞬目时镜片偏位或在没有瞬目时也偏位。

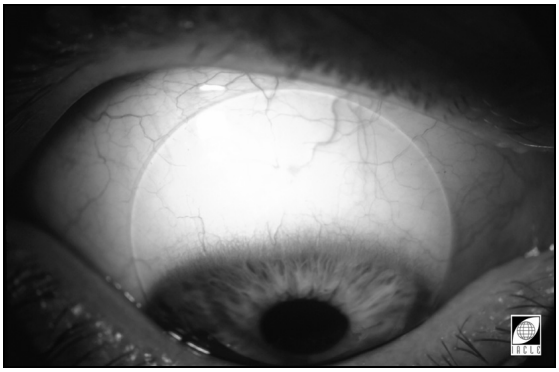
镜片配适太平坦时，当镜片周边按角膜改变形状时，镜片会出现波浪性皱褶（镜片由于适应而变得更陡峭和圆周变小）。

259



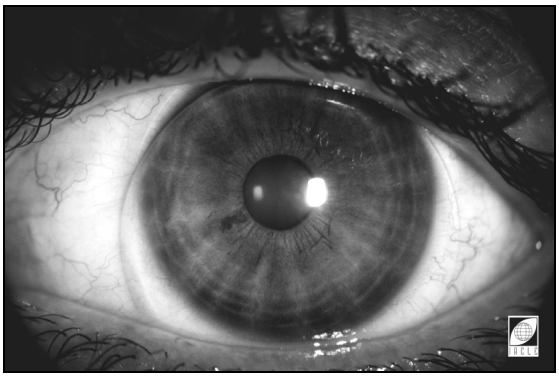
7L297200-193

260



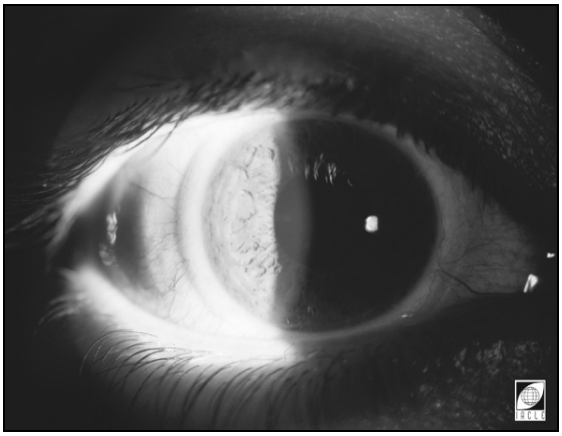
7L20930-93

261



7L20086-99

262



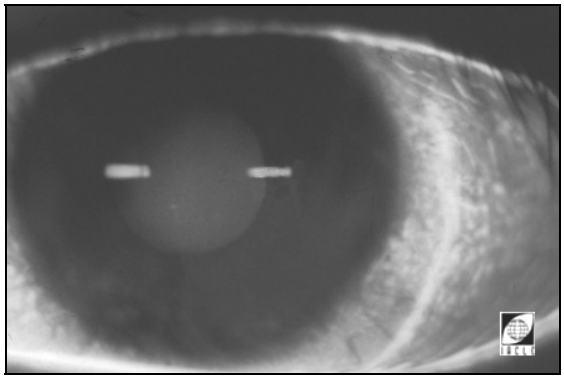
7L2SCL INDENT

配适很松的镜片可能较难配戴在眼睛上。而且，由于镜片周边的翘起和波浪形皱褶与眼睑，特别是下眼睑之间相互运动，容易使镜片在瞬目时弹出来。

过多移动的镜片还会在镜片边缘移动的区域引起荧光素染色，特别是如果这些区域大部分时间没有被眼睑覆盖的话。有趣的是，这些配戴者在不配戴镜片时，也就是除了在正常瞬目时，这些区域的角膜也没有被眼睑覆盖，却不出现相同的问题。

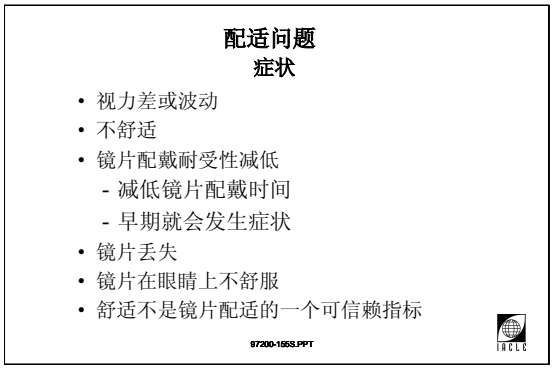
其它异常配适镜片引起的临床体征列在幻灯片 256 到 259 中。

263



7L23093-93

264



7L297200-155

隐形眼镜配适问题：症状

有许多症状与差的镜片配适有关。通常病人的主诉是：

- 镜片配戴的舒适度下降。
- 视力不稳定或波动。
- 配戴时间减少。
- 没有明显的原因，镜片在配戴时从眼睛丢失。
- 感觉镜片过松、移动过大、好象要从眼睛中掉出。配戴者感觉镜片较难保留在眼睛里。

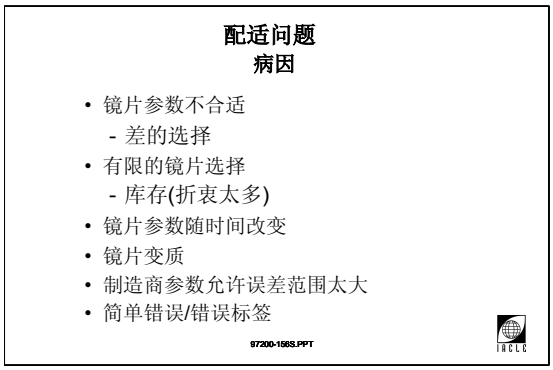
这些症状可能发生在戴入镜片时，镜片配戴一段时间（数小时），或者成功配戴镜片一段时间（数天，数周或数月）后。延迟出现的症状会帮助配镜师确定发生问题的原因。

SCL 舒适度通常不是隐形眼镜配适好坏的可靠指标。

配镜师还需要注意，当镜片配适过紧且不移动时，可能会出现短暂的舒服感觉。

并且不应该以为在配适初期不移动的镜片，在配戴一段时间后镜片移动会有所改变。

265



7L297200-156

隐形眼镜配适问题：病因

镜片配适问题（而不是试戴过程中出现的问题）可能的原因是：

- 不恰当的 BOZR （选择错误或者制造问题）。
- 不正确的 TD（选择错误或者制造问题）。
- 配戴的隐形眼镜与试戴镜片不同。
- 配戴镜片材料的物理属性与试戴镜片不同，即不同的材料。
- 隐形眼镜中心厚度（tc）与试戴镜片显著不同。
- 有缺陷的镜片材料（不太可能）。
- 镜片包装不正确（随着镜片制动包装的使用该类错误逐渐减少）。

- 强迫妥协 （参阅下面）。
- 质量控制失败（在制造期间）或质量监测失败（在镜片制造后）。

因为 SCL 的材料多种多样，镜片设计和参数在库存中是预先确定的，因此这些参数可能不能满足某些病人的需要，例如目前硅水凝胶镜片的参数是很有限的。

镜片配适和/或生理限制通常会受到库存镜片的参数的限制。这就可能导致病人镜片的配适不是最理想的，或者不是最满意的。

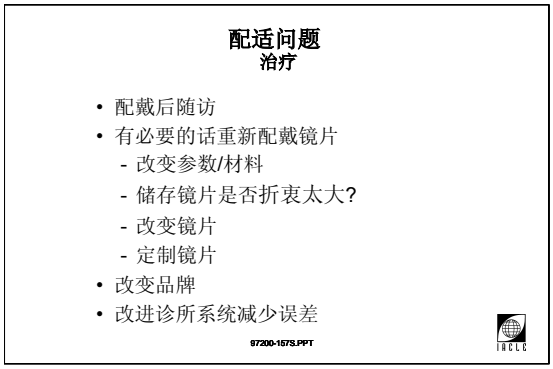
即使有合适的选择，也有可能所选择的试戴镜片最后的结果是不可接受。这可能是由判断失误、错误解释试戴镜片的表现、或一个简单的错误（即抄写或职员方面的失误）引起。

因镜片偏位或移动过大，导致角膜或结膜暴露从而引起染色的原因还不清楚。隐形眼镜影响镜前泪液在讲座 7.4（隐形眼镜干眼的诊断和临床治疗）：中会讨论。

也有可能 SCL 在配戴过程中出现配适的变化。这可能是与镜片材料有关的现象，或者是因为镜片变质（镜片沉淀）所致。眼睑和有沉淀的镜片之间的相互作用可能会使镜片运动增加，从而使镜片配适出现改变。如果中间没有其它变化因素，新的隐形眼镜会与原来配适的镜片的相同。

不移动的镜片尽管在配戴初期是舒服的，但是所引起的生理性变化会随着时间的推移而变得明显。这些变化包括镜片下碎片排出的减少；角膜供氧减少（特别是配戴水凝胶镜片时）；眼睛不舒服包括刺痛和烧灼感（通常在镜片配戴 90 分钟内出现）。这些因素可解释许多主诉的症状。

266



7L297200-157

隐形眼镜配适问题的治疗

隐形眼镜配戴成功的关键是给每位病人选择配适最理想的镜片。为了保持镜片配适的质量，需要进行定期随访包括评估镜片的配适。

如果证明最初的选择是不适当或不恰当，在初次随访时需要重新订购镜片。如果没有理想的合适的库存镜片，则需要改用其它镜片或试用不同的镜片。

如果试用特别订制的镜片，需要改变 TD、BOZD、Tc 或镜片材料（参阅讲座 3.2）。

如果镜片变质是一个问题，则需要改配抗沉淀的镜片材料或者缩短镜片更换周期。如果更换周期已经是短的，可能需要改为配戴日抛型镜片。

简单的错误（如抄写或员工失误）提示诊所的检查和确认系统不完善。如果同样的错误发生频繁，需要采取措施来纠正或建立新的系统，来两次检查或相互检查以保证定单与病人记录的一致性。

如果证据显示是由镜片制造商引起的制造误差，需要寻求不同的镜片供应商。

IV.B 微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色（SEAL）

267

7L297200-255

上方上皮弓形损害(SEAL)：介绍

上方上皮弓形损害（SEAL）是隐形眼镜引起的上皮损伤，通常位于上方周边角膜呈现为弓形的上皮破裂。病变可以是单侧的（较常见）或者是双侧的。该病变的其它名称列在幻灯片中。

SEAL 不是最近才发现的一种病变，幻灯片 269 的时间是 1974-06-13。较早用于该病变的术语是上皮撕裂。早期配戴旋转模铸的 HEMA 镜片发生角膜弓形染色的发病率高达 46％，而中度到严重的病例为 10％（Kline 和 DeLuca，1975，第 2 部分），一些发病率较低的报道为 1.8%到 5.4%（Knoll 和 Clements，1972）。

由 Zadnik 和 Mutti（1985）最早报道的“微笑脸”染色（或者称为下方弓形角膜染色），现在被认为是与 SEAL 完全不同的一种病变，将会在专门的讲座中讨论。尽管本章讨论的上皮弓形损害可以发生在角膜下方，但却是不常见的。

268

SEAL

- 在软镜上市不久就观察到(1970)
- 发病率不等:
  - 范围报告: 1.8%到10%
  - 通常是单眼的(80%对20%)
- 下方损害是不常见的
- 深度 可为全层上皮厚度
- 男性老花眼更多见

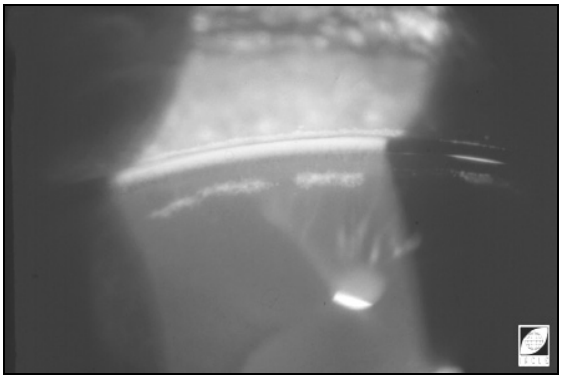
97200-256S.PPT

7L297200-256

Hine（1987）报道：

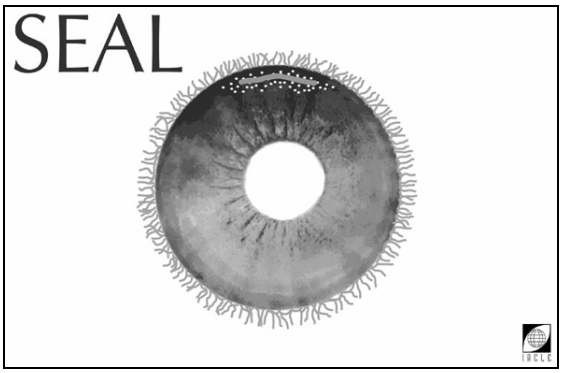
- 在 150 个老视病人中，14％发生了 SEAL：其中单侧的占 81%而双侧的占 19%。
- 在一个隐形眼镜回顾性研究中，SEAL 的发生率为 8％。
- 有些病例中病变的部位是在下方。
- 损害发生在上方或下方角巩缘 2 毫米内。
- 在 20 例 SEAL 病人中，有 8 例在配戴镜片 2 个月内出现上皮全层的破裂。
- 男性老视病人通常容易发生 SEAL。

269



7L22565-93

270



7L2SEAL-G.TIF

上方上皮弓形损害：体征

SEAL 的体征包括（可能会有些变化）：

- 白色的弓形损害，长度为 2 到 5 毫米，0.5 毫米宽而且呈现轻度粗糙或边缘不规则（Malinovsky 等，1989），部位是在 10－2 点钟之间，即上眼睑覆盖的区域。
- 不同程度的弓形的点状角膜染色。
- 染色区域通常接近或平行于角巩缘。
- 点状染色程度通常向角巩缘方向逐渐减少（Wechsler，1977）。
- 在较严重或病情进展的病例中，可见融合的角膜染色。
- 在更严重的病例中，融合的染色较广泛并且损伤累及上皮下。
- 上皮下可出现浑浊（Horowitz 等，1985）。
- 角巩缘毛细血管循环和旁角巩缘结膜血管局部充血（Wechsler，1977）。
- 在相应的区域中可能会出现弥漫性基质浸润。
- 然而，Hine（1987）和 Malinovsky 等（1989）在 SEAL 病例中没有发现炎症、角巩缘充血或浸润的表现。
- 尽管 Horowitz 等（1985）发现在有些病例中眼睑过紧（眼睑张力较大），眼睑通常是正常的。
- 几乎所有的病例都有荧光素染色但是损伤的区域不被玫瑰红染色（Malinovsky 等，1989）。

271

SEAL
典型体征

- 裂口样弓形损害
- 与角巩缘平行
- 角巩缘内1-3 mm
- 10－2点钟 位置
- 0.5mm宽, 2-5 mm长
- 上睑下方区域

97200-205S.PPT

7L297200-205

272

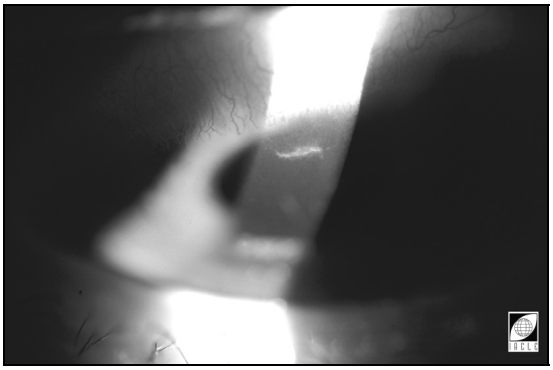
SEAL
体征 继续

- 以出现弓形染色开始
- 可能涉及上皮全层厚度
- 损害边界不规则
- 较少或没有局部充血或炎症
- 紧眼睑是一个常见的原因
- 通常是单侧的
- 荧光素染色但是玫瑰红不染色

97200-206S.PPT

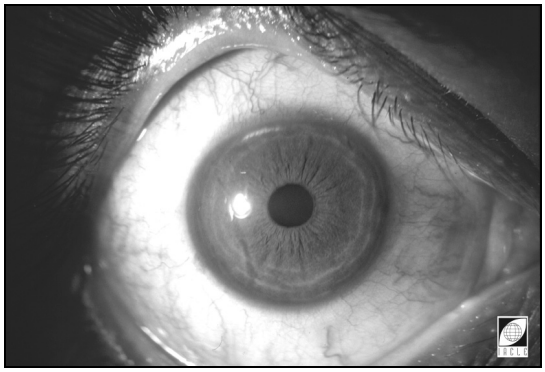
7L297200-206

273



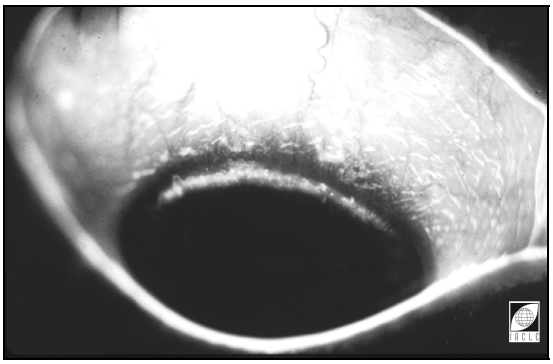
7L20031.5

274



7L20953-25

275



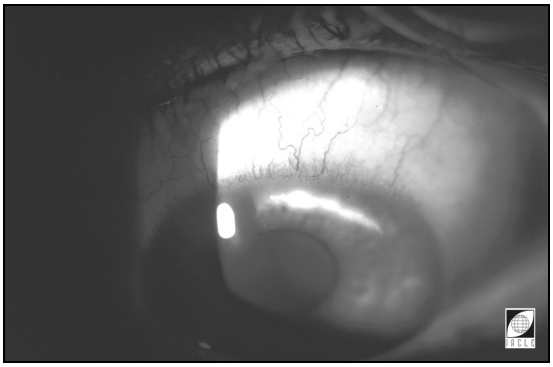
7L20145-87BB

- 70％的 SEAL 病例在上方弓形角膜伴有细点状染色（Hine，1987）（幻灯片 275－277，在角膜损伤周围有细点状染色）。

Hine 描述了上皮破裂的两种类型，线状破裂和带状破裂。线状角膜破是从点状弓形染色（幻灯片 273）发展成融合状的染色区域而形成带有锯齿形状全上皮的破裂（幻灯片 276[白光]，幻灯片 277 显示较大的损伤[蓝光和荧光素]）。带状损害通常是 0.5 毫米宽的染色区域（幻灯片 275）并且有恒定的深度。它通常接近角巩缘并且没有锯齿状轮廓。Hine 还观察到浅表的、不发展的、下方的弓形染色，并且认为是由简单的机械性原因引起的。

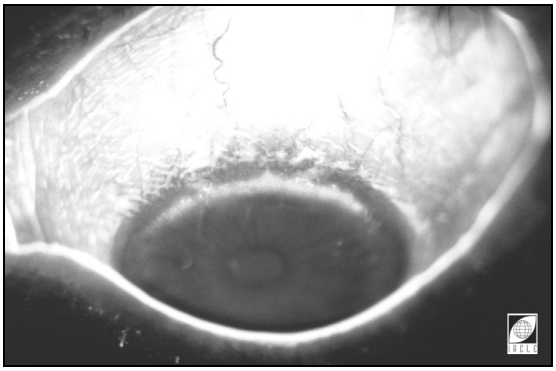
SEAL 通常不伴有其它的体征，如 CLPC，并且球结膜通常是不充血的（Horowitz 等，1985）。

276



7L20065.22

277



7L20392-93

278

7L297200-207

上方上皮弓形损害：症状

Hine（1987）报导大多数 SEAL 是无征状。这可能是因为上皮还是完整的（Horowitz 等，1985）。

在有症状的病例中，可能的主诉包括：

- 在严重病例中：
  - 不舒服（轻度到严重）。
  - 眼睛刺激征（轻度，参阅 Jalbert 等，2001）。
  - 干燥。
  - 沙砾感或刮擦感。
  - 发痒。
  - 轻度畏光。
  - 烧灼和红眼 （Kline 和 DeLuca，1977）。
- 因为上方周边角膜没有中央和水平区域的角膜敏感，因此 SEAL 的病例感觉到疼痛的可能性较少（在 Wechsler 以后，1977）。
- 因为镜片偏位而引起视力下降：
  - 当用手把偏位的镜片移到中央后，症状会改善。
  - 当镜片再偏位后，视力会再度出现模糊。
- 随着镜片配戴时间的增加症状可能加重（Wechsler，1977）。

- 通过直接和详细地询问，病人会报告有异物感和干眼（Malinovsky 等，1989）。

279

7L297200-208

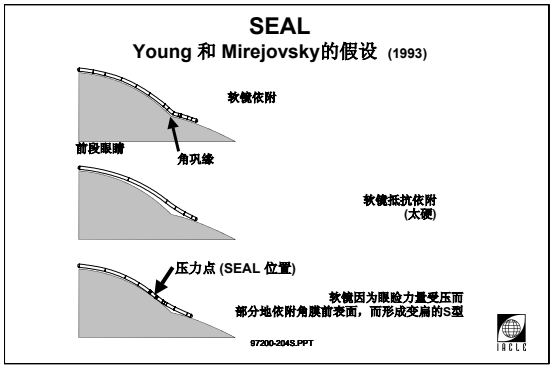
上方上皮弓形损害：病因

SEAL 的病因不清楚。下列概括了文献中报告的有关病因：

机械性/咬合病因论

- Kline 等（1979）描述了与软镜有关的染色类型。认为虽然染色有点状或弓形的，但是它们可能均是由机械原因引起的。也有可能在他们的文章中所描述的病情是由不同镜片设计而引起相同的病变表现。Koetting（1974）也接受机械病因学，Ruben（1975）也认为是机械引起的。

280



7L297200-204

- 有点矛盾的是，Josephson（1978B）发现改变镜片的厚度（变薄）、镜片配适平坦和连接处抛光的 SCL 对病情没有改善。然而，所有这些改变均可以通过机械病因论来解释（参阅 Josephson 的生理学病因论）。
- 还有相互矛盾的情况是:在生理学病因论假设的前提下，Josephson 确实观察到许多 SEAL 病例存在有紧的上睑或上睑位置偏低的情况，而这些情况可用物理性的/机械性的病因来解释。Horowitz 等（1985）和 Holden 等（1985）和 Holden 等（2001）也观察到过度紧张的眼睑的情况。
- Young 和 Mirejovsky（1993）推测 SEAL 是因为镜片弹性不足（较高的弹性模量）而引起的机械性损伤。镜片过硬加上上眼睑压力而导致机械性损伤（幻灯片 280 显示该理论）。作者认为这种情况在所有类型的软镜、包括不同的设计、材料和制造过程的镜片均会出现。局部镜片压力作用于镜片下泪液，从而引起镜下泪液变薄，导致当镜片移动时，在角膜上产生较高的机械压力特别是摩擦力。泪液的异常，特别是镜下泪液的异常会增加 SEAL 发生的可能性和严重性。硅水凝胶镜片比传统水凝胶镜片稍硬，因而 SEAL 的发病率在配戴硅水凝胶镜片者中比较高，这结果也进一步支持该理论（Nilsson，2000，和 Holden 等，2001）。Nilsson 观察 SEAL 的发病率小于 0.5%。与传统镜片相比，由硅水凝胶镜片引起的 SEAL 其位置趋向于更靠近角巩缘或进入角膜更多（Sankaridurg，2000，个人交流）。
- O'Hare 等（2000）和 Holden 等，(2001)认为当使用高 DK 长戴型水凝胶镜片时，SEAL 是因为镜片和泪液表面相互作用产生剪应力引起的损伤。另外，他们也发现 SEAL 通常多发于镜片湿润性差和较紧的镜片配适的配戴者中。SEAL 发生于这些高 Dk/t 的隐形眼镜，显示该病变与缺氧没有多大关系。

生理性病因论

- Wechsler （1977）提出镜片向上方偏位（或鼻侧或上皮颞侧）可能会引起弓形染色，而该情况在向下偏位的镜片中少见。他提议弓形染色是由泪液脂质层或粘液层异常而引起的。

- Josephson（1978A）发现 SEAL 可能发生在绝大数镜片类型，弓形角膜病变通常在 10:30 至 1:30 点钟并且进入角膜 2－3 毫米范围内。在那时他的解决办法是镜片钻孔，从而加强他对生理性原因的推测。他感到绝大多数病例不是因为机械性原因引起的。对引起 SEAL 的镜片钻孔，症状就消除了。除双光和散光镜片，即较厚的镜片外，通过镜片钻孔来治疗 SEAL 是成功的。这发现或许与生理学病因论相矛盾，而可能支持机械学理论，因为钻孔能削弱镜片（而减少镜片的硬度）。使用较薄的镜片减少了更多发生 SEAL 的病例，过去认为是因为它们有较高的生理性表现。然而，这些镜片的机械刺激也减少可能也有利于减少 SEAL 的发生率。
- Malinovsky 等（1989）支持以上两种理论并且提出缺氧、机械性因素或者两者结合均会引发该疾病。
- 也有可能是因为上方角膜在绝大多数情况下被上眼睑覆盖，而上方角膜是 SEAL 的多发部位。这意味着该病变与闭眼状态有关，而不是缺氧的情况。
- 脱水和干燥 （蒸发染色）也是可能的因素。
- Holden 等（2001）指出性别（男性多发）、年龄和差的泪液质量也是 SEAL 的发病因素。

准确的病因仍然不清楚。然而，可以较为确定它是与上述多因素有关而以机械因素为主所引起的。目前 Young 和 Mirejovsky 的理论得到广泛的支持。

281

SEAL
治疗

- 马上停止镜片配戴
  - 感染, 疤痕和新生血管的可能
- 等3到7天
- 继续配戴时:
  - 相同的镜片
  - 同规格的新镜片
  - 不同规格的新镜片
- 配戴RGP镜片

97200-209S.PPT

7L297200-209

上方上皮弓形损害：治疗

应该立即停止配戴隐形眼镜。

如果不治疗 SEAL，会有引起其它并发症的危险包括：

- 感染而引起 MK。这种可能性是存在的，因为上皮屏障功能被破坏，也就是弓形损伤而使微生物有可能进入角膜引起感染。
- 疤痕形成。疤痕通常是因为 Bowman 层受损而发生的。角膜上皮的损伤通常恢复较快，并且没有疤痕形成。
- 新生血管（ Wechsler，1977 和 Horowitz 等，1985）。新生血管通常是由 SEAL 所致的角膜损伤或缺氧而引起的（Wechsler，1977）。

Hine（1987）报道所研究的 SEAL 病例中，半数可以通过改变以下方面来消除：

- 隐形眼镜因素（不同的参数、材料、厚度和设计）。
- 隐形眼镜护理方法。
- 配戴时间。
- 停止配戴镜片至少 1 周，37％的 SEAL 病例恢复正常。通常只有 50％的病例可以再配戴相同的镜片，即 50％在配戴相同的镜片时会复发。
- 不论采取何种措施，大约 13％的 SEAL 病人还是会复发。

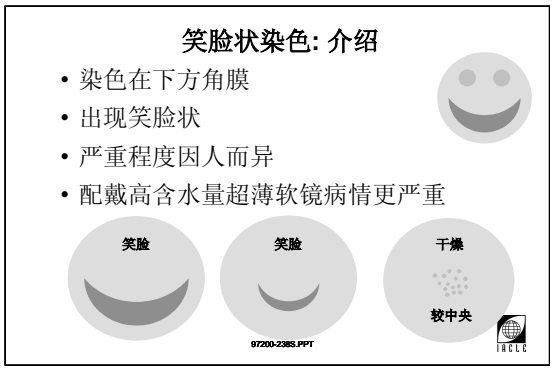
Gerry（1995）建议停止配戴隐形眼镜 3－7 天后才开始再配戴镜片。他也发现 SEAL 在抛弃型镜片配戴者中较少见。这可能是因为抛弃型镜片较软、边缘较薄、含水量较高，或者镜片制造过程不同，如模铸、湿性模铸和旋转模铸等。

不论采取何种措施，SEAL 的复发率高达 33％。

如果没有满意的软性镜片，可以考虑改戴 RGP 镜片。

IV.C 微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色

282



7L297200-238

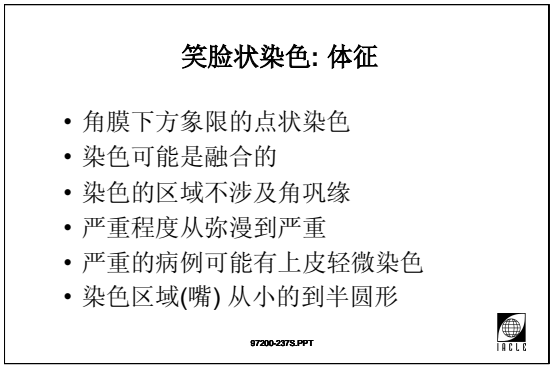
微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色：介绍

Knoll 等（1971）、Kline 和 De Luca （1977）和 Zadnik 和 Mutti (1985)均报道过下方弓形染色。

他们描述：

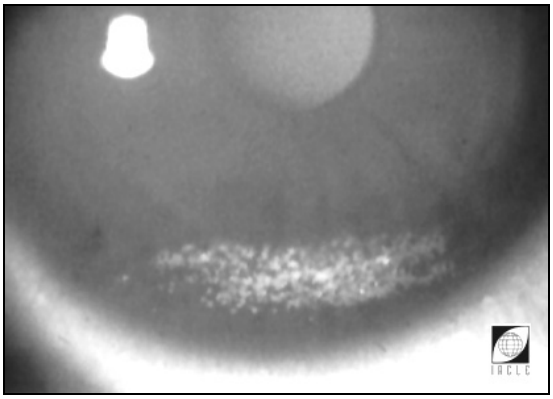
- 染色比一般‘细点状’更大和更深。
- 弓形损害位于角巩缘 3－4 毫米内。
- 有一些病例，在停止配戴镜片 15 个小时后染色仍然存在。
- BVP 较低的镜片似乎更多出现这种情况。
- Zadnik 和 Mutti （1985）描述 染色图案象微笑脸样。 并提出染色是由代谢异常和干燥（干燥性染色）两种原因结合而引起的。镜片配适、中央定位、湿润和其它镜片配适的临床指标均正常。
- 当配戴较薄的镜片，特别是在相对湿度较低的情况下更常见（Holden 等，1986，Zantos 等，1986，McNally 等，1987，Orsborn 和 Zantos，1988）。
- 这些早期的发现是导致薄和高含水量隐形眼镜没有被广泛使用的主要原因。
- 染色出现的时间可以在戴镜后 2 小时（Holden 等，1986，Guillon 等，1990），或 4 小时不等（Orsborn 和 Zantos，1988）。
- Zantos 等（1986）发现 11％配戴薄的和高含水量镜片者出现融合性角膜中央染色、甚至出现上皮糜烂。Orsborn 和 Zantos（1988）发现三分之一配戴薄的高含水量镜片者会发生干燥性角膜染色。 他们提出泪膜异常或不足可能导致戴镜者有泪液蒸发方面的问题。然而，Little 和 Bruce（1995）没有发现相关证据来支持该结论。
- 有趣的是，没有研究表明这些人在不戴镜时会出现相同的问题。
- 远视镜配戴者不太会出现微笑脸和干燥性染色因为镜片中央比较厚。

283



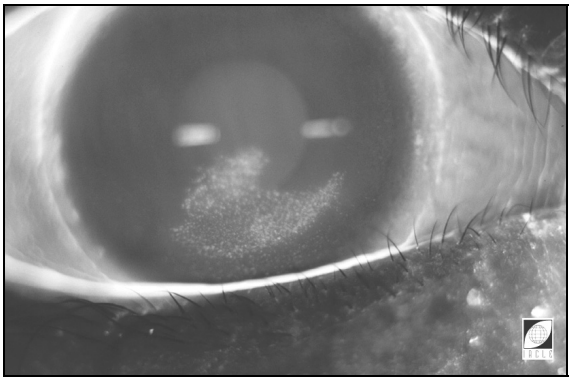
7L297200-237

284



7L2LJ001005

285



7L31029-99

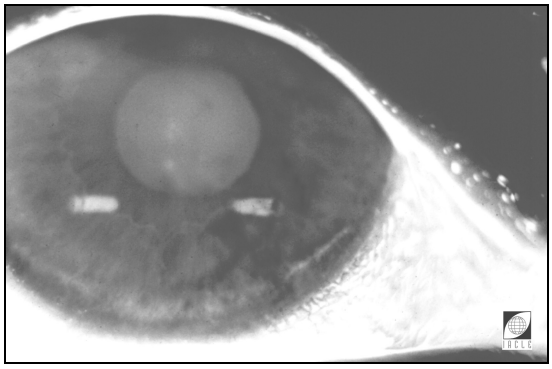
微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色：体征

- 主要的典型症状是下方象限角膜染色（幻灯片 284，由加拿大滑铁卢大学 Jones 教授提供）。
- 通常染色的形态为弓形，特别是当染色呈明显‘岛状’ 融合时。
- 病灶区域倾向于平行于，但不累及角巩缘。
- 偶尔，较严重的下方染色可能伴有上方角膜弥漫性点状染色（Little 和 Bruce，1995）。

因为它们相类似，需要鉴别诊断微笑型和干燥（蒸发）性染色。

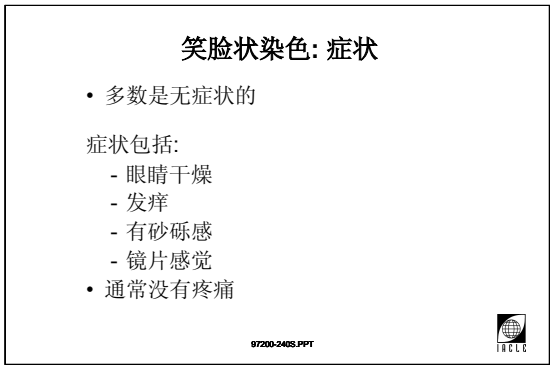
- 干燥性染色通常位于中央或旁中央角膜，但是干燥性与微笑脸染色是否是一种相关的病变或有重叠的病情表现还不清楚。镜片的负度数是鉴别的一个参数，负度数的镜片中央较薄，通常容易出现中央干燥性角膜染色。幻灯片 285 显示微笑脸和旁中心染色（需要忽略水平闪光灯反射）。
- 在严重情况下，可见染色融合，如果继续配戴镜片，甚至会出现上皮全层糜烂（Holden 等，1986）。
- 以下几位作者报道染色的严重程度因个体而有差异，如 Holden 等，1986，Guillon 等，1990（比较幻灯片 284 和 286）。
- Holden 等（1986）和 McNally 等（1987）报道高含水量镜片倾向于产生：
  - 较早发生角膜染色。
  - 染色程度较严重。
  - 发生染色的比例大。
- 可出现角巩缘充血（Holden 等，1986）。
- 通常软镜引起的角膜染色在垂直象限比在水平象限多见（Guillon 等，1990）。
- McNally 等（1987）报告发现在配戴几乎是没有度数镜片的患者，上睑和下睑边缘的邻近区域发生下方（微笑脸样）和上皮弓形染色。他们还观察到明显的基质层荧光素染色，尽管这种病变的染色通常是表浅的。
- 如果没有频繁更换镜片，而在镜片中周部的沉淀提示瞬目不完全。
- 在不完全瞬目时，眼睑在不完全闭合处的镜片会出现带状沉淀（不旋转的镜片，如散光），环状沉淀（旋转镜片，如球镜）。需要注意这些线索，并且检查下方角膜是否有干燥体征和/或有机械性上皮损伤。

286



7L21835-92

287



7L297200-240

微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色：症状

大多数微笑脸或干燥性染色是无症状的。

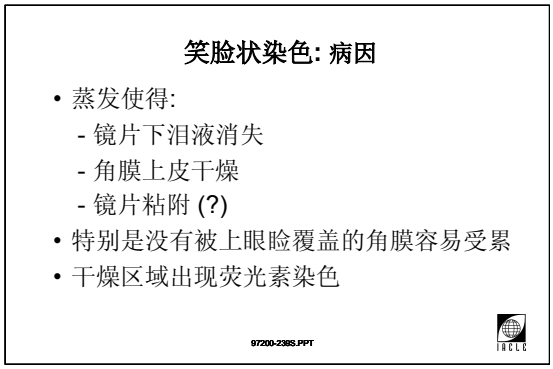
Zantos 等（1986）报道如果角膜染色是因在相对湿度低的环境中配戴薄的高含水量镜片引起的，病人会有不舒服的感觉。他们还报道只要把相对湿度从 30％提高到 80％，不舒服和染色很快会恢复（通常在 2 小时内，[90 分钟，McNally 等，1987]）。奇怪的是，他们发现染色的严重程度与不舒服症状不相关。

这他们的研究中的症状包括：

- 干燥。
- 发痒。
- 砂砾感。
- 烧灼感。
- 感觉到隐形眼镜。
- 针刺痛感（McNally 等，1987）。

当出现致密角膜染色时，也没有疼痛感（McNally 等，1987），但是 Holden 等报告当有烧灼感时可伴有疼痛（1986）。

288



7L297200-239

微笑脸样下方弓形上皮和干燥性染色：病因

微笑脸样染色最常见的解释是：

- 机械性的/物理性的。
- 蒸发。Little 和 Bruce（1995）研究配戴超薄高含水量 SCL 两个小时后的表现，发现因为蒸发而引起镜下泪液消失是下方弓形染色和镜片粘附的原因。染色引起角膜损伤是因为上皮干燥。
- Efron 等（1986）和 Bruce 和 Little（1995）发现超薄 SCL 的前表面脱水，这提示镜片水分蒸发进入空气。随后，水分从后部镜片移动到前面而产生含水量阶梯。后部镜片吸附镜下泪液，而最后也吸附前角膜的水分。干燥的角膜上皮出现荧光素染色，显示角膜受累的区域和水分丢失的

严重程度。

- 因为在有度数的镜片和没有度数的镜片出现的染色不同，McNally 等（1987）认为水分蒸发不是引起角膜染色的唯一原因。他们考虑的两个可能性是：
  - 局部镜片粘附。粘附的镜片移动而引起上皮损伤。作者对自己的这个提议也不是非常支持。
  - 在上下泪膜棱柱顶点处的镜前泪膜较薄，可能会引起该处镜下泪液丢失更严重。然而，Little 和 Bruce（1995）没有发现支持该说法的证据。
- Guillon 等（1990）发现不论使用何种厚度的镜片（0.08 对 0.12 毫米），所引起的角膜染色的表现类型没有区别。
- 以上的观点似乎可以解释干燥性角膜染色而不能解释微笑脸样角膜染色。

其它可能的机理包括：

- 机械性的/物理性的 （参阅本讲座中的 SEAL）。
- Guillon 等（1990）反对机械性因素之说，因为镜片配适不是一个影响因素。
- 但是，在一些极端的例子，也有发现镜片配适不良是引起 SEAL 的原因。因此，角膜的不良发应有可能是因为机械原因引起的，而微笑脸样角膜染色的发病原因也不可排除机械因素的可能。
- 缺氧引起上皮脆弱。
- 脂质层变薄引起镜前泪膜不稳定（参阅本教程讲座 7.4）。
- 不完全瞬目。Collins 等（1989）发现在有不完全瞬目的镜片配戴者中，下半部分镜片表面明显干燥。而且这些病人还出现微笑脸样角膜染色。他们还发现瞬目时上眼睑的最低位置大约对应于负度数镜片连接的最厚处，因此对角膜下方象限产生机械压力。在这组有不完全瞬目的戴镜者中唯一一位配戴远视镜片者也出现与配戴近视镜片者相同的角膜染色。
- 睑板腺机能障碍（MGD）的病人也会出现下方弓形角膜染色（Craig 和 McGhee，1999）。
- 在考虑各种类型的角膜染色时也要考虑戴镜者所处环境的相对湿润度。
- 目前还不清楚是否与缺氧也有关。

289

笑脸状染色: 治疗

- 试图确定最基本的病因
- 如果是渗透蒸发引起，则采取以下措施:
  - 增加镜片中央厚度
  - 减少含水量
  - 改变镜片设计，例如FOZD
  - 以上一些方法的结合
- 如果有库存镜片，试用其它系列或其它品牌的镜片

97200-241S.PPT

7L297200-241

微笑脸样角膜弓形染色：治疗

以下因素可以减少微笑脸样和/或弓形状角膜染色的发生：

- 改变镜片厚度、镜片设计和/或镜片材料（如果是近视眼）：
  - 增加隐形眼镜厚度来减少水分蒸发，
  - 改变隐形眼镜设计来改变镜片厚度的分布，例如平衡 FOZD（减小）和中央厚度（增加），在尽可能不减少 Dk/t 的情况下减少水分蒸发。
  - 减低镜片材料的含水量及中心厚度。水分蒸发减少可能对 Dk/t 没有多大影响。
  - 如果怀疑角膜染色与眼睑压力有关，需要减镜片局部（接合部）的厚度。这可以通过减少 FOZD，降低镜片含水量来增加镜片折射率（对较薄的镜片），或者两者结合来实现。
- 如果远视眼发生微笑脸样染色，镜片边缘或光学区接合边缘的厚度需要增加。中央角膜染色在远视眼是较少见的。
- 如果可供选择的镜片有限，也就是使用库存镜片时，配镜师可以通过选用其他不同含水量或中央厚度的镜片系列来减少该并发症。在这种情况下是没有方法改变 FOZD。

IV.D 护理液过敏

IV.D.I 护理液过敏：一般

290

7L297200-162

护理液过敏的体征

隐形眼镜护理和保养产品可能会引起过敏反应或毒性反应（参阅以下的鉴别诊断）。

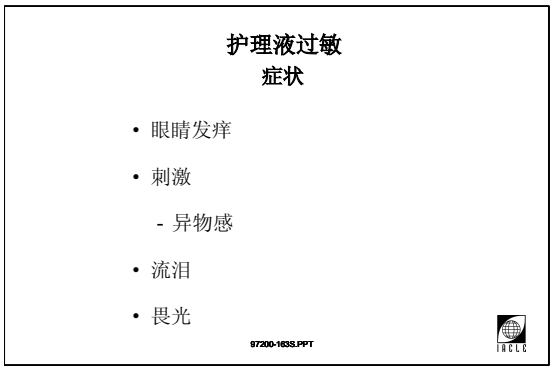
通常情况下，过敏包括轻度到中度的炎症反应，并且有以下症状：

- 结膜充血。
- 角膜浸润。
- 染色。
- 睑结膜滤泡，特别是在上眼睑。

可能在严重的病例出现上方角膜血管翳脉管。

毒性反应是局部化学反应并且取决于毒性成分的浓度。一次性的毒性反应没有浸润（至少在早期不牵涉到免疫系统）并且伴有刺痛和角膜染色。过敏通常是比较严重因为涉及免疫系统。

291



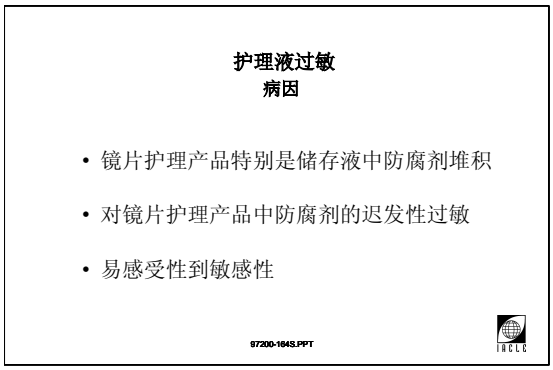
7L297200-163

护理液过敏：症状

眼部过敏反应经常引起如下症状：

- 发痒。
- 刺激症。
- 流泪(经常发生)。
- 畏光 （严重情况下）。

292



7L297200-164

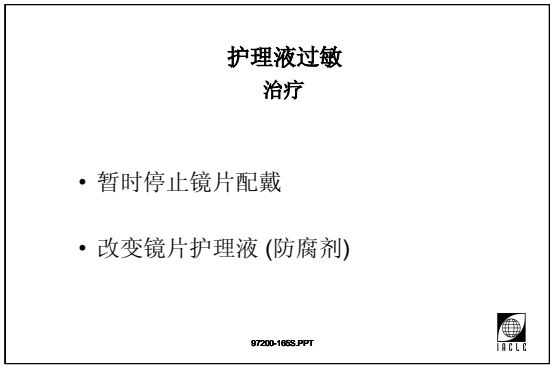
护理液过敏：病因

大多数的隐形眼镜护理液含有防腐剂，一些配戴者有可能对这些防腐剂发生过敏反应。在日常的清洁、冲洗、储存及消毒隐形眼镜过程中，护理液的反复使用容易使防腐剂储留在镜片中。因而，戴镜时角膜与镜片接触，储留在镜片上的防腐剂便可缓慢而长期地释放到角膜上。

因为大多数防腐剂不是天然的化学剂，因此它们不能被眼睛的正常防护机制识别和处理。有一种潜在的可能就是，这种长期的接触会引发不良反应。(详细内容请参阅教程第 6 册，讲座 6.5 眼睛的防护机制)

有些配戴者对日常生活中的一些化学剂过敏。使用不含防腐剂的隐形眼镜护理产品或者日抛型镜片是减少这些配戴者发生护理液过敏的解决方法。

293



7L297200-165

护理液过敏：治疗

- 最初阶段，暂时停止配戴隐形眼镜
- 在轻微或者中度反应的情况下，只要终止与引起过敏的防腐剂或者护理液的成分接触，眼睛会很快恢复。
- 重新接触引起过敏的护理液成分会马上引发眼睛的过敏反应，而且很可能与以前的反应一样严重。因此，一定要防止再次接触这些成分。
- 如果可能，需要标明这种成分。由于在隐形眼镜诊所中不常进行护理液成分的皮肤试验，所以需要改用含不同化学成分的护理液。
- 假定某种主要防腐剂是导致敏感反应的最可能原因，所更换的护理液不应含有任何与引起过敏的成分相同的防腐剂。
- 如果证明这以上这些步骤失败，应考虑护理液中别的成分而不是防腐剂引起的过敏。避免这种护理液的过敏需要有更具体的关于镜片护理产品方面的知识，比如说，要知道引起这种问题的产品含有什么成分，其他同类产品是否含有相同的成分。
- 另外，考虑使用一种双氧水系统，一种低毒性产品，或者一个不含防腐剂的护理系统。
- 尽管人们不断尝试清除配戴者使用过的隐形眼镜中的过敏化学剂，但是这些尝试常常不成功。因此，应该避免重复使用旧的隐形眼镜。
- 选择其它的产品，以新的镜片及新的护理产品始，从而避免混淆新的护理液的作用。如果继续使用旧的镜片，它很可能还含有以前护理液中的残余化学剂。
- 如果问题仍然没有解决，可以考虑日抛型产品。它的优点是不需要镜片护理系统。

IV.D.II 护理液过敏：SLK

294

镜片引起的上方角巩缘角结膜炎
体征

- 典型为两侧的
- 上方球结膜和角巩缘充血
- 上方角巩缘球结膜过多的皱褶
- 球结膜水肿
- 浸润 (灰色)
- 上方上皮薄雾状
- 软性隐形眼镜配戴者

97200-48S.PPT

7L297200-48

295

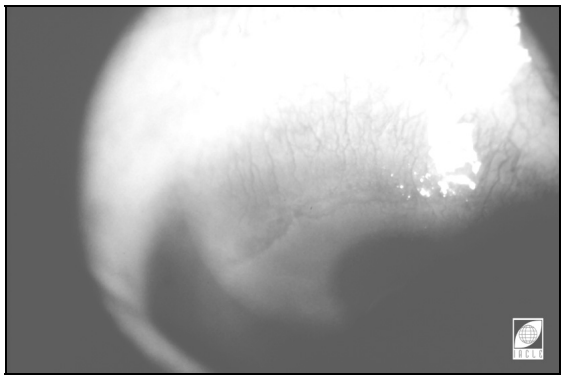
镜片引起的上方角巩缘角结膜炎
体征

- 角膜和结膜染色
  - 荧光素/玫瑰红
- 角巩缘肥大
- 眼睑反应
  - 乳头/发红
- 停止镜片配戴体征好转
- 鉴别诊断– Theodore氏SLK

97200-48S.PPT

7L297200-49

296



7L20659-92

上方角巩缘角结膜炎(SLK)：体征

正如这种疾病的名字所指，它发生在眼睛的上方。其它名字包括：血管性角巩缘角膜炎（VLK），上方角巩缘角膜炎 （即 SLK）。通常情况下不使用缩写 SLKC

隐形眼镜引发的 SLK 并不常见而且是由多种因素引起的。已发表的关于发病率的资料很少。Stapleton 等（1992）报道在英国一家大型眼科医院调查的 1104 例隐形眼镜配戴引发的并发症中，只有 5 例上方角巩缘角膜炎。

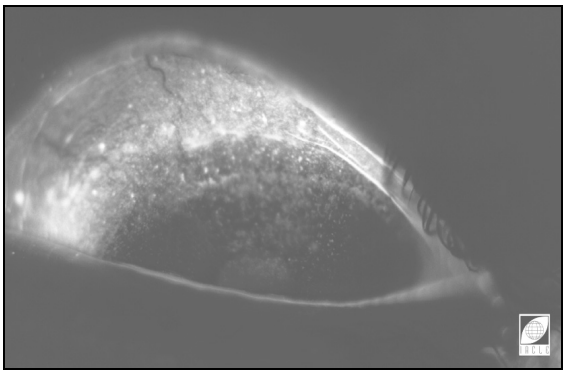
隐形眼镜引发的 SLK 的症状包括(本节的一些部分参考 Sendele 等，1983)

- 与水凝胶隐形眼镜的配戴有关(Sendele 等，1983，Abel 等，1985)
- 单眼发病，伴有上方眼周边结膜不规则和凹陷型改变。然而实际上，它通常是双眼发生的，但是不对等（Grant 等，1990）
- 上方球结膜充血明显。
- 结膜组织有细胞学的变化。
- 可能的表现：
  - 上方角巩缘和角膜上皮的灰色样增厚(幻灯片 296，注意不规则的镜面反射)
  - 上方血管角膜翳(也被一些学者叫做微角膜翳)，经常会在上方角巩缘出现皱褶
  - 如 Stenson（1983）报道的 4 例病例中，有 3 例出现上方角巩缘胶状的增生。
- 在角膜的上半部有中度的点状上皮染色，表明角膜和结膜组织的结构紊乱。荧光素和玫瑰染色剂染色通常可以检测到 （幻灯片 297）。
- 另外一只眼睛也可能看到一些染色。
- 在受累的上方角膜可能观察到细小的上皮下浑浊（Fuerst 等，1983 描述为灰色）（Miller 等，1982）。
- Sendele 等（1983）报道：
  - 细胞间水肿。
  - 上皮增生。
  - 急性和慢性炎症。
  - 杯状细胞数量减少。
- 眼睑外翻表明与上睑结膜病变相关。
- 细微的乳头变化伴有中度睑结膜炎。
- 可伴有丝状角膜炎，但不经常发生。

隐形眼镜引发的 SLK 必须和隐形眼镜无关的 Theodore SLK 区别开来，为了帮助鉴别这两种病情，诊断隐形眼镜引起的 SLK 时需要考虑以下几点

- 它不复发。

297



7L20892-94

- 恢复缓慢但是完全恢复（Sendele 等，1983）。
- 不是特别常见于年长的女性。但是女性更易患病（Stenson，1983，Hickson 和 Papas，1997）。
- 它与甲状腺无关。
- 眼睑和角巩缘的病症较轻。
- 不常出现泪液丝状物，但是有可能出现（Stenson，1983）。
- 停止配戴隐形眼镜后情况会明显改善(但是原发性病变不会明显改善)

据报道，发生隐形眼镜相关的 SLK 的时间 可以从最初配戴镜片后 10 周到 25 个月 (Miller 等，1982)、5 个月到 3 年(Stenson，1983)、或者是 6 个月到 8 年(Fuerst 等，1983) 不等。

298

镜片引起的上方角巩缘角结膜炎
症状

- 增加镜片感觉
- 燃烧感、痒和畏光
- 轻度分泌物
- 视力可能轻度受损害

97200-50S.PPT

7L297200-50

上方角巩缘角结膜炎: 症状

配戴者的症状包括：

- 对隐形眼镜的配戴适应度明显下降. 通常情况下，由于患者戴镜后很快就有灼烧和/或者刺痛感，他们甚至不能在一段短的时间内坚持配戴镜片。
- 疼痛。
- 异物感。
- 畏光。
- 粘稠状分泌物。
- 瞬目减少 （Stenson，1983）。
- 脸痉挛（Modino 等，1982，Miller 等，1982）

299

镜片引起的上方角巩缘角结膜炎
病因

- 多因素的
- 护理液引起的防腐剂 敏感性
- 镜片的机械性刺激
  - 镜片配适
  - 镜片沉淀

97200-51S.PPT

7L297200-51

上方角巩缘角结膜炎: 病因

SLK 的病因是多方面的 (Grant 等，1990)，并且也可能包含一些危险因素。所报导引起 SLK 的可能原因包括：

- 配戴隐形眼镜而产生的机械性/物理性因素，特别是镜片边缘引起的机械性损伤，加上其物理特性而变得更复杂。Stein 等（1995）指出配戴大直径、过松配适、和/或者配适偏位的镜片可能是危险因素。
- 护理液过敏/毒性。当使用硫柳汞作为镜片护理液的防腐剂时，较容易出现该病变（Sendele 等，1983）。尽管与使用硫柳汞的关系并没有被证明(参阅 Fuerst 等，1983 和 Miller 等，1982)，这仍然是最可能的原因。一个明显的例子，Miller 等发现如果换成使用一种不含防腐剂的盐水，加热消毒镜片，和/或者低毒性的护理液，多数配戴者可以继续配戴隐形眼镜。这提示隐形眼镜引起上方角巩缘角结膜炎是一种中毒性反应而非过敏。但是，另一个明显的例子， Fuerst 等却在三例使用不含防腐剂的镜片护理液的配戴者中发现隐形眼镜相关的 SLK。
- 缺氧。

300

镜片引起的上方角巩缘角结膜炎
治疗

- 与Theodore氏SLK鉴别
- 停止镜片配戴
- 随访恢复情况
- 润滑剂
- 改变镜片设计/镜片配适

97200-52S.PPT

7L297200-52

上方角巩缘角结膜炎：临床治疗

当隐形眼镜是引起 SLK 的一个明显原因时，配戴者必须停止戴镜一段时间从而促使眼睛组织恢复。

当角膜不再有染色、没有明显的结膜病变和微角膜翳，表明病变已完全恢复了。然而，即使眼前段已经恢复，角膜仍然会出现点状上皮缺失。

如果起因是物理性/机械性的因素，并且仍然想配戴 SCL，需要选择不同的镜片设计，材料或者类型。然而，不管个人的喜好如何，改换配戴 RGP 镜片总是一种，也许是一个更好的选择。

建议在治疗的初始阶段有规律使用润滑剂或者人工泪液（Sendele 等，1983）

在一些 SLK 的病例中，使用激素有助于减轻炎症并且加速恢复过程。

据文献记载恢复的时间大概 2 到 4 个月 Miller 等（1982），较长的为 15 个月 （Fuerst 等，1983）。

因为镜片沉积物的减少(广泛使用抛弃型镜片所致)以及镜片护理产品的改进，这种情况现在已比较少见。特别是硫柳汞，一种有毒性作用的成分已经不再被使用，目前使用的成分大多是低毒性并且是低过敏性的。

301

镜片引起的上方角巩缘角结膜炎
治疗

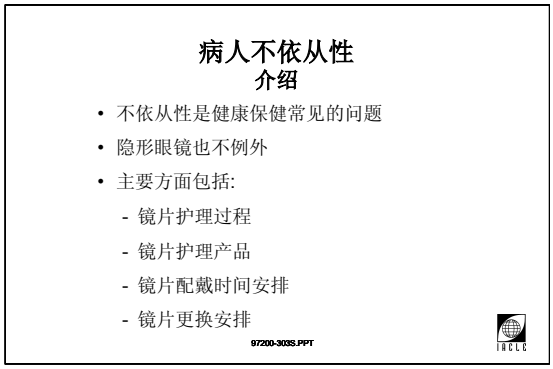
- 配适RGP镜片 (可能是最好的选择)
- 改变护理液
  - 无防腐剂
  - 不同的防腐剂
- 激素治疗

97200-53S.PPT

7L297200-53

IV.E 不依从性

302



7L297200-303

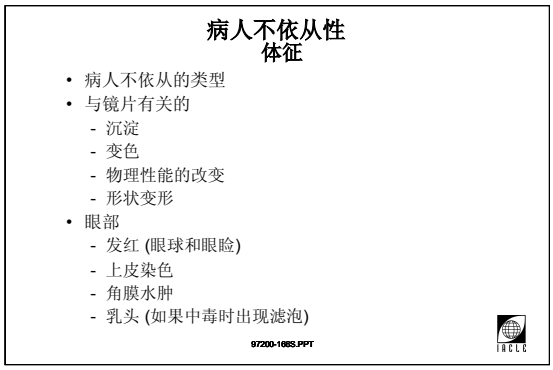
病人不依从性：介绍

在健康保健的很多方面，患者不依从医嘱是很普遍的。隐形眼镜的配戴也不例外，不依从医嘱可能会使隐形眼镜配戴受到下列一个或多个方面的影响

- 隐形眼镜护理过程。
- 不正确的使用护理液。
- 不正确选择的护理液，包括无处方或者未被批准的产品。
- 没有留意护理液的过期日期或者过期后应抛弃
- 配戴镜片的时间，特别是误用隐形眼镜类型，例如，把 DW 镜片当作 EW 镜片，或配戴 DW 镜片睡觉。
- 隐形眼镜更换安排。

依从性会在这课程中的第 7.3 讲座中详细描述。

303



7L297200-166

病人不依从性：体征

不依从性的体征有很多种表现。

典型情况下，这些体征时由以下原因直接或者间接引起的不良反应：

- 不适当或者没有进行镜片护理。
- 使用不适当的镜片护理产品来护理镜片
- 配戴没有适当护理的镜片导致眼睛的不良反应。
- 使用旧的并且被污染的隐形眼镜。
- 配戴时间过长。

幻灯片上描述了一些不依从性的体征。

304

7L20820-93

305

病人不依从性
症状

- 减少镜片耐受
- 可能有刺激征和痒等

97200-167S.PPT

7L297200-167

病人不依从性：症状

患者不依从医嘱的结果会影响镜片性能，眼睛舒适度以及眼部健康。

这可能表现为：

- 如果镜片沉积物增加，可导致视力下降，和/或者镜片偏位以及影响镜片中央定位。
- 镜片耐受度下降。
- 配戴时间减少。
- 眼刺激征。
- 眼睛发红 （配戴者可能发现）。

306

病人不依从性
病因

- 较少或没有给病人作隐形眼镜教育
- 缺少强调信息的重要性
- 差或没有随访预约安排
- 病人不认识到他们在隐形眼镜成功配戴中的作用
- 人的本性

97200-168S.PPT

7L297200-168

病人不依从性：病因

患者从一开始就故意忽略或者不依从医师关于隐形眼镜配戴方面的医嘱是很少见的。

不依从性最常见的原因是：

- 没有提供指导说明(配镜师)。
- 缺乏教育(配镜师)。
- 对指导说明不理解 (配戴者)
- 误解所提供的指导说明（配戴者）。
- 没有提供书面/图例的补充材料（配镜师）。
- 捷径〔配戴者）。
- 试图省钱（配戴者）。
- 懒惰（配戴者）。
- （配镜师）没有告知，或（配戴者）没有接受依从医嘱对眼睛健康和隐形眼镜有效使用的重要性。

307

病人不依从性
治疗

- 详细询问病史和观察
- 随访评估
- 强调病人教育
- 停止镜片配戴

97200-169S.PPT

7L297200-169

病人不依从性：临床治疗

在开始配戴隐形眼镜时，配镜师需要花费大量时间和精力来教育戴镜者。在最开始接触一个可能会配戴隐形眼镜的病人时，配镜师就要示范出好的习惯。

关于依从性和镜片卫生的问题，配镜师在诊所就应该告知并示范给配戴者正常的程序，例如洗手、检查镜片、护理以及防护等步骤。

当最初的教育示范完成后，之后每一次接触病人，例如在定期或者不定期的病人随访中，都要继续强化这种认识从而确保患者意识到，依从指导对保持眼睛的健康和安全是很重要的。

随访给配镜师提供很好的机会来教育配戴者并且监督镜片配戴的情况。如果没有经常作这些事情的话，患者有可能养成坏的习惯。

为了配戴者自己的安全，配镜师应该建议继续无视戴镜指导的患者停止配戴镜片。

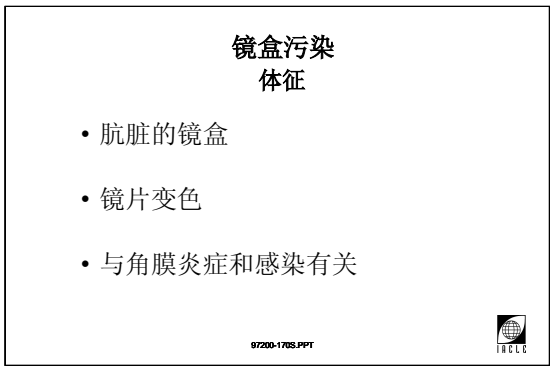
因为多数患者都不愿接受停止配戴隐形眼镜，他

们仍会继续配戴隐形眼镜，直到镜片产生一些实际问题而不得不中断镜片的配戴。

一个谨慎的配镜师会精确地记录所提供的指导说明(包括补充的打印文件)，检查病人的不依从性，以及尝试改善病人依从性的行动。如果可能，应该告知患者他们的不依从性会被记录下来(参阅第 10 册，讲座 10.4 **诊所标准**)。

IV.F 镜盒污染

308



7L297200-170

309

7L20341-91

镜盒污染：体征

随着使用时间增长，镜盒会变色，可能在盖子的螺纹处以及盖子外侧的压纹(手指带来的污物)看到灰尘(滋长微生物，尤其是黑色真菌))(幻灯片 309)

镜盒内表面残留物和镜盒里面的残留护理液培养可显示有微生物生长。

配戴者可能会出现感染，炎症，红眼的体征并且可能出现睑结膜乳头。

310

镜盒污染
症状

- 眼部刺激征
- 与感染有关:
  - 疼痛
  - 流泪
  - 畏光

97200-171S.PPT

7L297200-171

镜盒污染：症状

来自脏的镜盒中的碎片和微生物可能在配戴镜片的时候转移到眼睛上。

戴入镜片后，会出现一阵剧烈的角膜刺激、刺痛、不舒服或者缓慢增加的镜片异物感。还可能出现大量流泪或者畏光。

如果微生物的存在引发眼睛炎症反应，或者眼睛感染（MK），症状的严重性取决于并发的眼睛炎症和感染的程度。

311

镜盒污染
病因

- 差的卫生习惯
- 疏忽
- 不频繁更换镜片
- 生物膜形成

97200-172S.PPT

7L297200-172

镜盒污染：病因

镜片污染的主要原因是:

- 配戴者较差的甚至不讲卫生的习惯。
- 不充分或者根本没有镜盒护理。
- 不经常甚至不更换镜盒。

最终，这些因素会造成灰尘和其它污染物在镜片盒内外积存，以及镜盒内微生物膜的形成。

没有定期更换镜盒会使镜盒被污染，并成为滋生细菌对消毒剂产生耐药的场所。

为了适应这种周期性消毒剂的环境(假定有一定的依从性)，一些微生物因此产生能够起保护作用的生物膜，附着在镜片盒内。即使采用定期刷洗镜盒，高温煮沸等方法，也很难破坏这种生物膜的连续性，完全杀死被这生物膜保护的微生物。

312

镜盒污染
处理

- 病人教育
- 常规清洁镜盒
- 定期更换镜盒

97200-173S.PPT

7L297200-173

镜盒污染：处理

防止镜盒被污染及细菌积存的最好办法是:

- 依从镜盒护理指导。
- 定期更换镜盒。

在这方面，现在很多的镜片护理产品都提供可抛弃性镜盒。由于护理液的容量通常可以够用一个月左右，这意味着配戴者大概一个月左右可换一次镜盒。如果没有可抛弃的镜盒，最好每隔三个月左右换一次镜盒。

如果没有办法实现更换镜盒，则从一开始使用时就应该采取措施来减少镜盒被污染的可能性。

即使定期更换镜盒，不管更换镜盒的频率如何，这些措施对所有的镜盒都是一种谨慎、有效的防护手段，。每天用很热的自来水洗涤镜盒，并且空气风干(上下倒置)，通常在短期内可以使镜盒保持良好状态。

每周最好用一个专门的、硬的牙刷来刷洗镜盒里面，但并不是用已经用过的牙刷。这个步骤主要是用来破坏在镜盒内壁的微生物膜，然后应该用很热的水彻底洗涤，最后像前面所讲的一样：倒置、空气风干。

很多目前使用的塑料镜盒不能被高温蒸煮，因为在达到或者接近 100 度时镜盒会变形或者融化.。为了保证镜片安全贮存，镜盒必须定期更换。

理论上说，低一点的温度也可能消毒镜片盒(相反于无菌消毒). 然而，很难定义并且维持一个合适的温度 (比如说保持镜片在 70-80 度至少有 5 分钟) 来消毒镜盒，而且还有许多随之而来的风险，所以不应该推荐这种方法。

IV.G 隐形眼镜沉淀物：前表面

313

镜片沉淀
体征

- 前后表面镜片沉淀堆积
  - 不规则反光
  - 镜片脱水干燥
  - 推动镜片来区别是沉淀还是碎片
- 睑结膜炎症
- 角膜染色

97200-174S.PPT

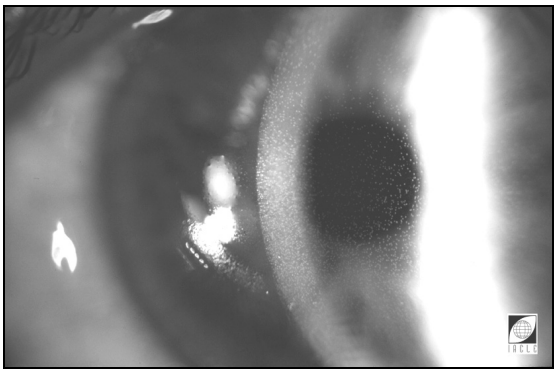
7L297200-174

隐形眼镜沉淀物：体征

放置软性隐形眼镜到眼睛数分钟内就会并且吸附/或者粘贴表面沉积物。所形成的沉积物表现有很多形式，配镜师经常难以确定检测到的沉积物的本质。

当沉淀物产生时，它们通常引起:

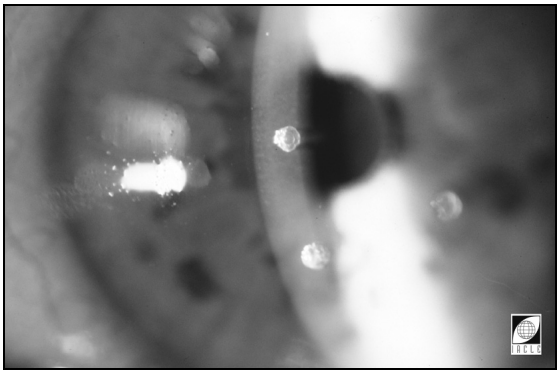
314



7L21118-99

- 镜片表面的不规则镜面反射（幻灯片 314）。

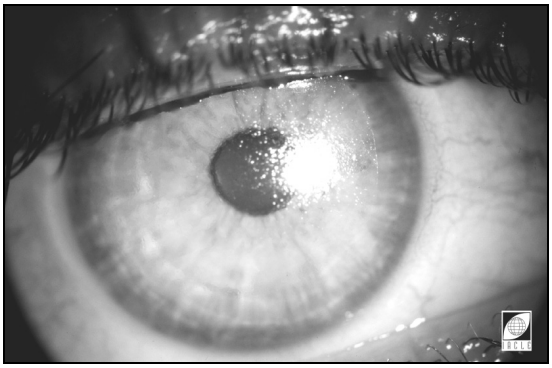
315



7L21119-99

- 分散在镜片上的沉积物（幻灯片 315）。

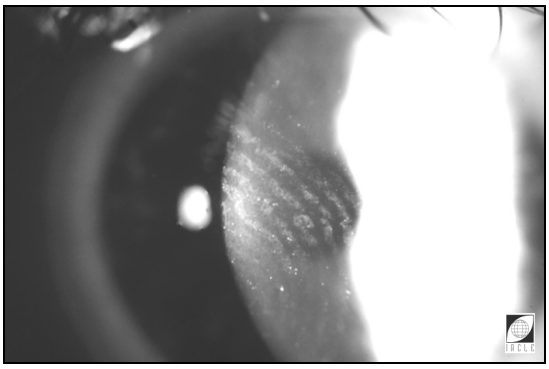
316



7L20917-92

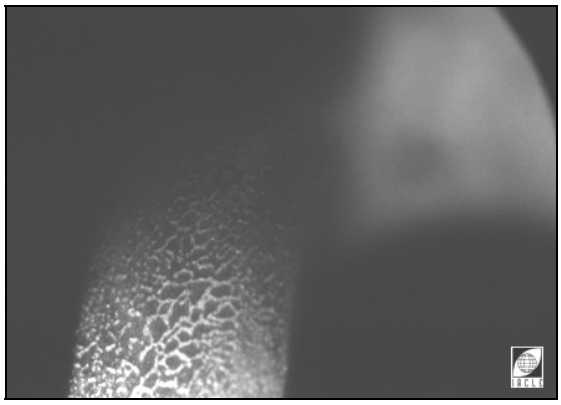
- 通过裂隙灯观察到镜片前表面反射光线亮度变弱（幻灯片 316）。

317



7L21618-95

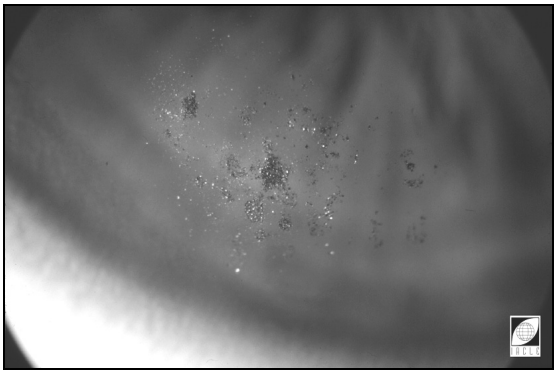
318



7L21964-91

如果是油脂沉积物，可能呈现一个指纹样的外观（幻灯片 317）。

319



7L20629-97

如果沉积物是变性的泪液蛋白质，例如溶菌酶（幻灯片 318），最终很可能引发过敏反应因为眼睛的免疫系统不能接受变性的泪液蛋白质是属于自身的东西。这个反应可能显示为：

- 广泛的球结膜和睑结膜充血。
- 角巩缘血管充血。
- 过量流泪。
- 可能有角膜浸润。

如果蛋白质膜被剥落，也会在眼前段有物理性碎片。这些情况包括组织染色，比如眼睑和结膜的擦伤，上皮层的缺损。

沉积物可以对球结膜和睑结膜产生机械性的刺激，表现为上皮染色（幻灯片 319）或者上眼睑结膜炎症（CLPC）。

320

镜片沉淀
症状

- 不舒适
- 镜片感觉
- 视力下降

97200-175S.PPT

7L297200-175

隐形眼镜沉淀物：症状

通常情况下，症状的严重性与镜片表面沉积物沉积的程度有关。一般来说，配戴的隐形眼镜会变得不舒服。视力减退通常是一位戴镜配者来就诊的原因。症状包括：

- 不舒服。
- 隐形眼镜不耐受。
- 眼睛发红。
- 流泪。
- 眼分泌物增多，特别在睡醒的时候。
- 如果沉积物增多会引起视力减退。
- 沉积物碎片会引起疼痛并且出现刺激症。

321

镜片沉淀
病因

- 以下因素的相互作用:
  - 镜片材料
  - 泪膜/眼表面
  - 环境
- 接触镜片的蛋白变质

97200-176S.PPT

7L297200-176

镜片沉淀物：病因

SCL 表面沉积物的来源有几个。沉积物最常见来源是泪膜，或者来自于包括配戴者的手指在内的外部环境。

大多数软性隐形眼镜材料对以下泪膜中的成分都有亲和力，例如

- 蛋白质。
- 油脂。
- 粘液。

一旦蛋白质沉积物附着在镜片表面，它们有变性的趋势。因为高温消毒现在已不普遍，这已经不是一个问题了。镜片上形成的沉积物会刺激眼睛，而引起粘液分泌增多来保护眼睛和包围有害的物体。这些分泌物会增加沉积物的程度，造成恶性循环。

微生物在镜片而产生的生物膜对沉积物形成的作用现在仍然不清楚。但是，任何一种附着的膜都可能助长一些其它镜片污染物的沉积。

322

镜片沉淀
治疗

- 优化护理和保养
  - 护理液
  - 保养制度
- 频繁更换镜片
  - 日抛型

97200-177S.PPT

7L297200-177

镜片沉积物：临床治疗

合理使用最佳的护理和维护产品、以及定期更换镜片，是预防 SCL 沉积物最有效的方法。在开始使用隐形眼镜之前就应该对戴镜者进行镜片护理方面的教育，并且在随后的镜片配戴过程和随访中继续进行这方面的教育。

在大多数情况下，不管戴镜者怎样彻底地清洁镜片，也不可能保持镜片在一个理想的干净状态。意识到这个事实的导致发展和接受定期更换日戴和长期配戴型镜片的概念。日抛型的 SCL 更是这种逻辑发展的结果。

IV.H 镜片沉淀物：后表面

323

镜片后表面碎片
体征

- 镜片下有碎片
  - 泪膜成分
  - 细胞
  - 异物
- 粘液球
  - 压迹处有荧光素堆积
- 角膜染色

97200-178S.PPT

7L297200-178

镜片后表面碎片：体征

由于镜片和眼前部之间的匹配距离较近导致 SCL 后面一些碎片（幻灯片 324）的堆积是一个常见的现象。

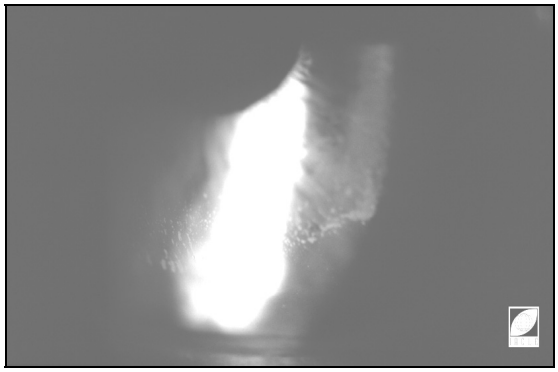
大多数碎片来自泪膜。也可能来自上皮细胞(从角膜或者结膜脱落)以及来自空气和外部环境的外来物质。

通常情况下，可见到的碎片并不会附着在镜片上，在日常的清洁中它们很容易被清除。通过将镜片在眼睛上移动，例如，作一次上推下眼睑的测试，附着镜片的沉积物可以与其它的沉积物区别开来。

粘液球也经常会在长戴型 SCL 的配戴者中发现（幻灯片 326），尤其是配戴硅水凝胶镜片者。但是也可能在日抛型的配戴者中见到。这些将在下节中详细叙述。

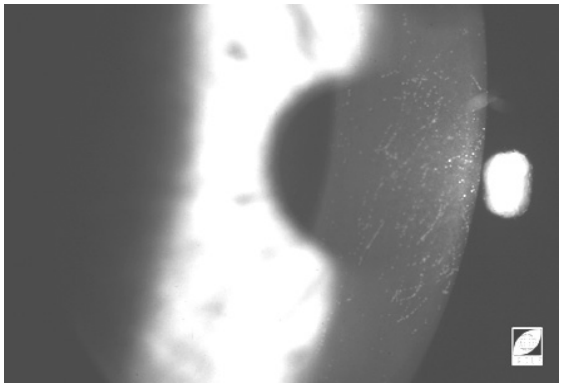
后表面上的碎片也可能引起轻微的点状上皮染色（幻灯片 325）。

324



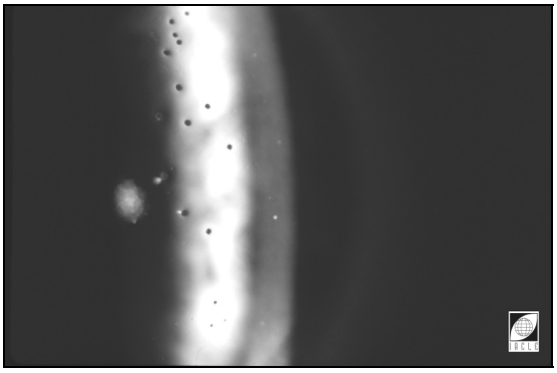
7L20059-99

325



7L20054-99

326



7L23040-93

327

镜片后表面碎片
症状

• 通常无症状性

• 轻度刺激

97200-179S.PPT

7L297200-179

镜片后表面碎片：症状

SCL 后面的碎片通常不会引起任何症状。如果聚集了很多碎片，很可能也伴有表面的碎片，此时配戴者可能会抱怨在戴镜时有轻微的刺激。但是，几乎不可能把这些症状都归因于这些碎片。它们可能只是反映出镜片的整体状态。

328

镜片后表面碎片
病因

• 缺少泪液交换

• 粘附的镜片配适

97200-180S.PPT

7L297200-180

镜片后表面碎片：病因

SCL 后面的碎片的清除取决于镜片在瞬目时在眼睛表面的移动。因为在 SCL 下面的泪液交换很少，去除碎片过程依赖于镜片与角膜的匹配关系，镜片后表面周边的设计及其与眼睛前部的配适关系，这些因素都可以减慢甚至停止去除碎片的过程。

典型 SCL 相对闭合的配适特性会使一些碎片被保留在镜片的后表面。这些附着在镜片后表面的碎片外观上像‘沉淀物’，而实际上只是较松地附着在镜片上，或者只是单单留在镜片后表面内的碎片。

329

镜片后表面碎片
治疗

• 后果通常轻微

• 可能与炎性反应有关

• 评估镜片松紧度和移动

• 如果需要，应重新配适镜片

97200-181S.PPT

7L297200-181

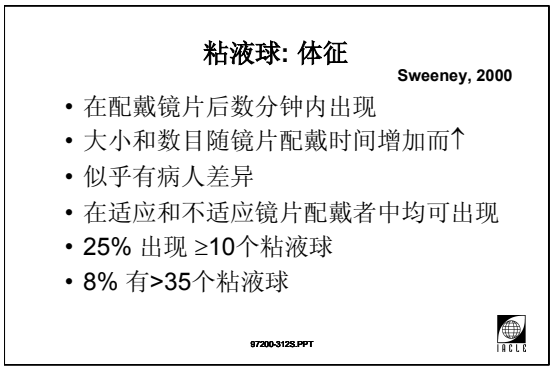
镜片后表面碎片：临床治疗

在大多数情况下，对日抛型 SCL 配戴者，镜片后表面泪膜中的碎片的存在不会引起什么严重的后果。如果是配戴长期型镜片，这些碎片可能有助于引发炎症，例如 CLARE，尤其是源自细胞的碎片。

如果碎片数量过多，配镜师必须小心的估计镜片配适特性。镜片如果太紧并且/或者在瞬目时的移动不足，则应该重新配适镜片来优化这些参数，以增加镜片之外的镜片后泪膜和眼前部泪膜的泪液交换。

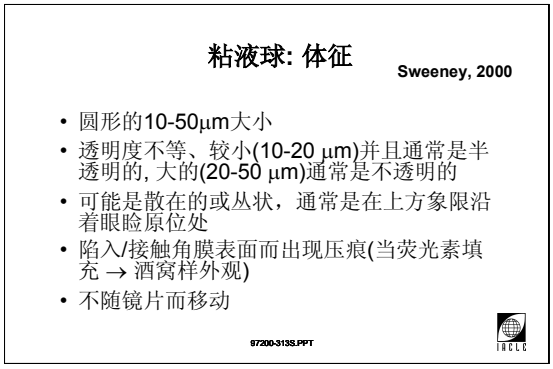
IV.I 粘液球

330



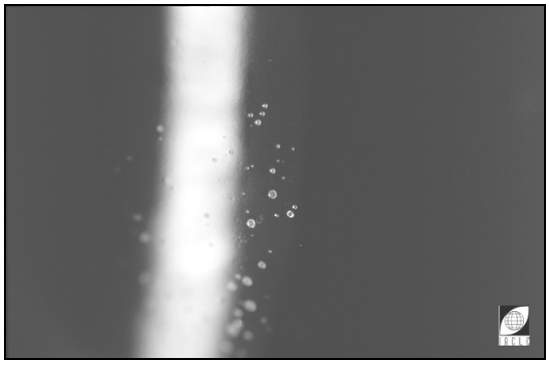
7L297200-312

331



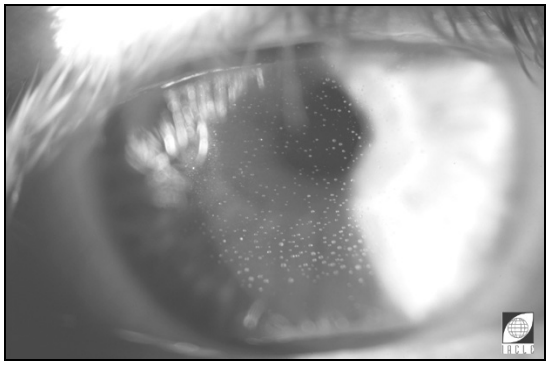
7L297200-313

332



7L20850-02

333



7L20849-02

粘液球：体征

粘液球不是镜片沉淀物，也不是本教材中其它章节所提及的并发症。可它们却是配戴隐形眼镜的后果之一。

把粘液球包括在这一章的内容里主要是为了解释镜片配戴可能出现情况的完整性而非其它的原因。

粘液球常见于，但不是只见于，当代硅水凝胶镜片配戴者 (一些水凝胶镜片的配戴者也出现粘液球 Fleming 等，1994），

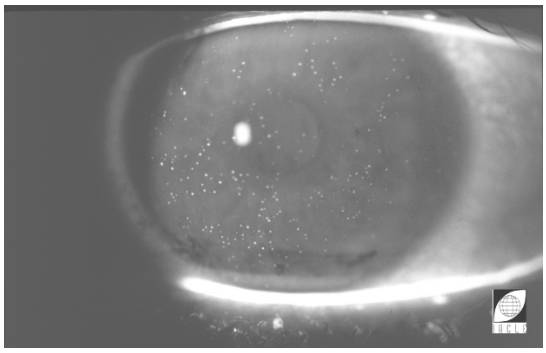
主要的体征展示在左边的幻灯片中。粘液球的图片如幻灯片 326 和 332 所示(后部照明，戴着镜片)，333(直接照明，戴着镜片)，以及 334(荧光素染色，没有镜片)。

粘液球吸收荧光素，但不吸收玫瑰红。粘液球的出现导致相应部位上皮表面的压痕 (与发生在配戴硬性镜片的压痕情况类似)。粘液球紧紧地陷在这些压痕中，由此至少部分表明粘液球的不移动性。压痕的全部范围只有在摘掉镜片滴入荧光素后才可以看到，因为压痕被荧光素染色的泪液充满。但真正的上皮染色是见不到的，印证了压痕不会破坏表面上皮细胞膜。意味着这些影响是物理性的而不是病理性的。

据报道高发的群体是：

- 有比较陡的角膜的配戴者
- 不使用湿润液的配戴者。
- 使用 30 天连续配戴镜片而不是 7 天(或者更短)长戴镜片者（Jones 和 Dumbleton，2002）

334



7L20321-98

335

粘液球: 症状

- 通常没有症状
  - 即使出现 >100个粘液球还是无症状

97200-314S.PPT

7L97200-314

粘液球：症状

戴镜者没有任何症状，即使粘液球的数量很多时，也仍然如此（Sweeney，2000）。

有点令人惊讶的是，即使在角膜的中心有很多粘液球，例如在眼睛瞳孔的入口区，视力仍然不会受影响。。实际上，配戴者完全不会注意到粘液球的存在。

因为粘液球的折射率与周围的泪液区别很小，(例如，很少光学影响)，加之它们的尺寸也很小，所以不会明显地影响视力。

336

粘液球: 病因

- 假定是以下组合:
  - 高挤压压力(镜片和眼睑的活动)
  - 表面摩擦增加(?) (镜片→ 粘液)
  - 扰乱粘液层 → 碎片 (?)
  - 碎片成球形(滚动、表面张力和其它因素?)

97200-316S.PPT

7L97200-315

粘液球：病因

对于粘液球的成因、增大以及增多的机理的认识还是非常有限。当前对这个问题的一些认识列在对面的幻灯片中。

硅水凝胶的物理特性很明显地是粘液球形成的主要原因，而在制造一种硅水凝胶镜片系列过程中的某些涂层也会改变观察到的粘液球的数量（Sweeney，2000）。这意味着，除了原料潜在的物理特性，尤其是它的弹性系数以外，表面特性也可能是其中的原因。

337

粘液球: 病因

- 镜片表面属性可以影响粘液球的数量
  - ∴ 弹性模量不是唯一因素?
- 化验显示粘液球为泪液蛋白和粘液
  - 较少脂质成分

97200-317S.PPT

7L97200-317

338

粘液球: 治疗

- 告知或不告知病人?
- 配镜师对粘液球有负面的认识
  - 试用不同的镜片、镜片配适、配戴时间和硅水凝胶镜片材料
  - 减少配戴时间到最低
- 忽视它们存在(?)
- 监视现有产品的发展
- 观察新产品的出现
- 最后的措施是改配戴传统性镜片
  - 观察粘液球 (通常因病人而异)
  - 减少配戴时间(较差的生理表现)

97200-316S.PPT

7L97200-316

粘液球：治疗

粘液球未引起明显的不良反应。而且，它们的数量和大小与配戴隐形眼镜的后果，不论是好的还是不好的，也没有任何关系。

摘掉隐形眼镜，和/或者之后的瞬目，会移走粘液球，压痕也很快会消失。尽管，有人建议选用其它种类的镜片设计、改变镜片配适、镜片配戴技巧、或者镜片材料会减少粘液球的发生（Fleming 等，1994），但是这建议还没有得到证实。

通常情况下，应该检查一下镜片的配适并且优化镜片的配适。如果有其它可选择的镜片类型，可以试戴。

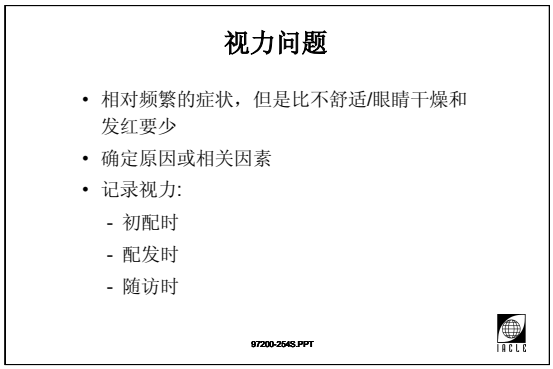
从哲学角度说，没有配镜师会因为镜片引起眼睛的变化而高兴，即使这些变化并不产生不良后果。是否应该告知配戴者存在有粘液球是很有争议的事情，因为要花费更多的努力来减轻由于描述该事实而必然引起的害怕心理。

应该劝告配戴者尽可能缩短配戴隐形眼镜的时间。因为可供选择的有较好生理相容性的镜片(硅水凝胶或者其它技术)已经出现了，可以逐例分析它们引发粘液球的原因。

V 视力问题

V.A 视力问题：通常情况

339



7L297200-254

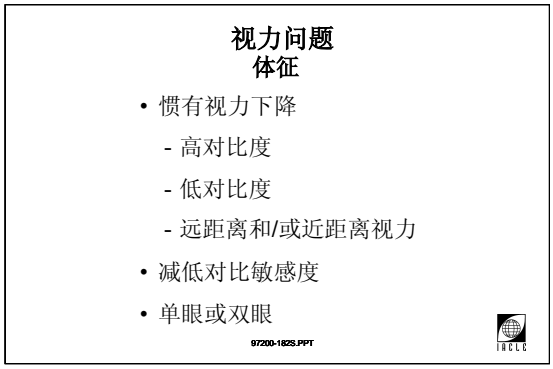
视力问题：介绍

除了眼睛不舒服/干燥，以及红眼以外，去看医生最大的可能性是因视力减退或变化。

但是，如果把视力问题作为一种孤立的情况，也就是以为单单是视力而已来分析处理是不明智的。因为这可能是继发于某种潜在的、更严重起因的情况，比如，正在发展中的中央或旁中央角膜溃疡。

非常值得强调的一点是，在镜片试戴(基线)，交付以及病人随访时正确记录戴镜与不戴镜视力的重要性。没有这些数据，就不可能正确判断隐形眼镜配戴过程视力的变化。从法律的角度说，一个配镜师的辩护只能来自病人的病历记录。通常情况下，没有被记录的检查过程或者数据可以被认为是没有做或者从未存在。

340



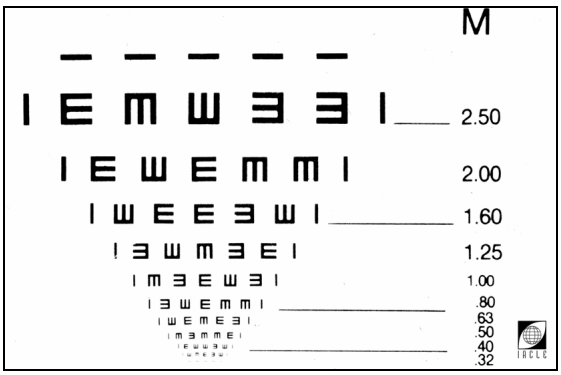
7L297200-182

视力问题：体征

隐形眼镜引发的视力能力减退可能表现在许多方面。视力下降的特征包括：

- 程度 （严重性）。
- 持久 （稳定或者波动）。
- 发作 （立即或延迟）。
- 发生 （只在隐形眼镜配戴期间，或在摘除隐形眼镜以后）。
- 伴随视力下降的有关因素。

341



7L20373-91

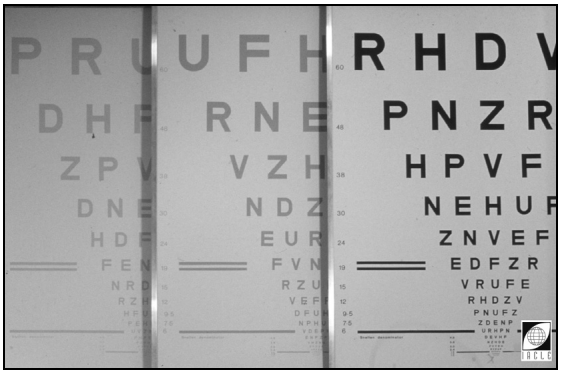
有许多视力评估的方法。包括：

- 最常见的是，一种高对比度的 Snellen 类型的字母表，或者用相近的，比如符号，简单的 E 符号等的字母表（幻灯片 341）
- 一种低对比度的的字母表 （幻灯片 342）。对比过敏度也是视力评估的另外一种方法。通常情况下， 角膜水肿而引发的视力变化表现于对比过敏度下降。(Cox，2001，个人交流)。
- 正弦波光栅 （幻灯片 343）来评估眼睛视力敏感度(在眼睛中的每一角度弦的周期数)。
- Halometry，例如， 光圈的质量和数量评估。Halometry 用来评估角膜上皮变化产生视力变化的结果。

矫正视力能够显示在镜片配发，或者在供给/配戴过程任何阶段的视力变化。

瞬目速率也应该被评估。SCL 配戴者通过改变(增加) 瞬目速率来保持视力的稳定（Carney 和 Hill，1984，Pointer，1988，Cox，2001 个人交流）。Cox 也提到 SCL 配戴者可能报告这种瞬目速率调整

342



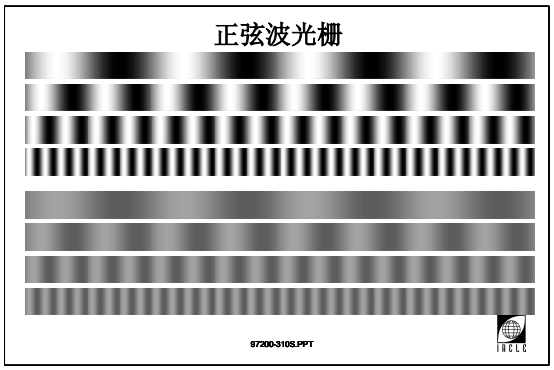
7L20341-95

为视力性能差的一种表现。这可能是由以下原因所引起的：

- 由于表面沉积物(油脂，蛋白质等)造成镜片表面干燥。
- 眼的情况影响泪膜。
- 隐形眼镜的年龄。
- 屈光不正的变化。

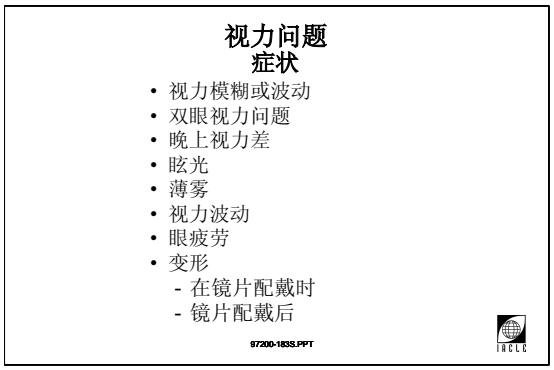
如果镜片参数变化了，尤其是 BVP 和 BOZR，要谨慎地评估任何可能改变视力的因素。

343



7L297200-310

344



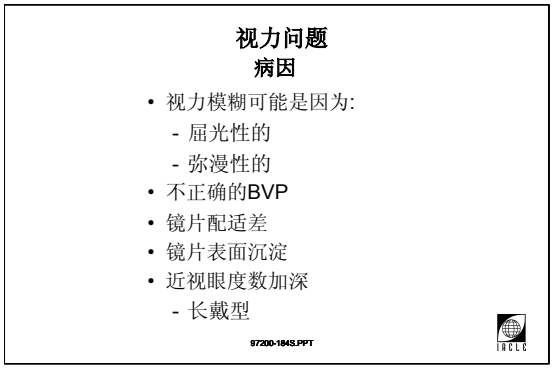
7L297200-183

视力问题：症状

不管起因如何，患者通常会报告对面幻灯片所列的一些症状。

这些症状由镜片本身引起(物理条件或者光学作用) 比由眼睛引起的(配戴镜片的结果) 可能性更大。处方越复杂，例如散光，双焦，渐进型隐形眼镜（PAL），出现这些症状的可能性越大。

345



7L297200-184

视力问题：原因

通常情况下，SCL 的视力问题主要原因是镜前泪膜的不稳定性(讲座 7。4 详细阐述)，或者镜片前表面变形。(Cox，2001 个人交流）。后者更多出现在非常薄的镜片，或配适过平或者太陡的镜片，或者当这两种情况结合时。在泪膜不稳定的情况下，泪膜越不稳定，视力紊乱就越明显。这种紊乱可能同时有视力和对比敏感度的下降。

另一个起作用的因素是球面像差，隐形眼镜最大的单色像差（Westheimer，1961）。然而，与在活体时相比，在体外试验时球面像差的程度被夸大了。例如，正镜片被轻度过高估算而负镜片被高估了 50% (Cox， 2001 个人交流）。

在试图确定引起 SCL 相关视力问题的原因时时，需要考虑很多其它的可能因素。

这些包括：

- 真实的，相反于诱发的，屈光不正随时间的变化，尤其是长期性的变化。
- 角膜缺氧引发的屈光不正变化 （参阅部分 II。J 角膜水肿引发的屈光变化）。
- 不正确的隐形眼镜后表面的顶点度数(处方错误)。
- 镜片左右眼更换(配戴者过失)。
- 表面沉淀（参阅前面的部分）以及湿度问题（固有，或引发的）。
- 不适当的隐形眼镜配适特性 （处方错误，或隐形眼镜在使用期间发生变化）。

346

视力问题
治疗

- 优化镜片配适
- 准确的戴镜验光
- 调整球镜和/或柱镜度数
- 改变镜片材料
- 镜片护理问题

97200-185S.PPT

7L297200-185

视力问题：治疗

在记录病历时，需要仔细分析病人的症状，并且评估于视力相关的情况。

一个完整的验光是一个合适的起点来决定那一种是解决 SCL 引发的视力问题的最好方法。

如果镜片因素值得怀疑，应该优化镜片配适(避免过平或者过陡的配适)以及考虑镜片的厚度 (如果有必要，避免用超薄镜片)。对于这些问题的一个明显答案是硅氧烷水凝胶镜片，因为它的相对较硬(不大可能在眼前部不规则地变形)，以及高透氧性(镜片厚度不是一个因素)。

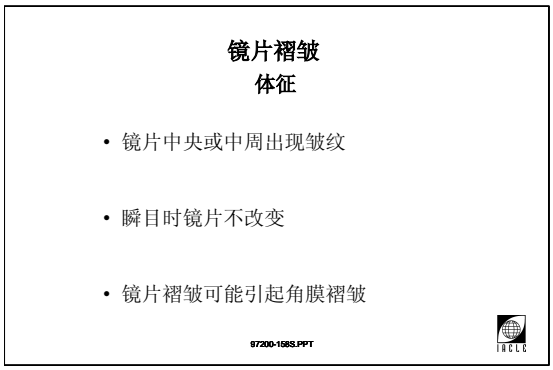
其它因素诸如镜片表面沉积物也必须考虑。如果沉积物过多，必须与戴镜者讨论如何改进镜片护理和保养过程，以及更经常的更换镜片。

更长远来说，下面所述可以进一步减少镜片引发的视力问题：

- 好的镜片设计可以优化镜片与角膜之间的配适关系，从而减少镜片形变的可能。
- 稳定的散光镜片，并有合适的光学质量。
- 更好的一些表面属性，例如，更湿润、更少沉积倾向、并且镜片表面的泪膜破裂时间也较长。
- 镜片的高氧气传送性与当前的硅氧烷水凝胶相当或者更好。

V.B 镜片/角膜皱褶

347



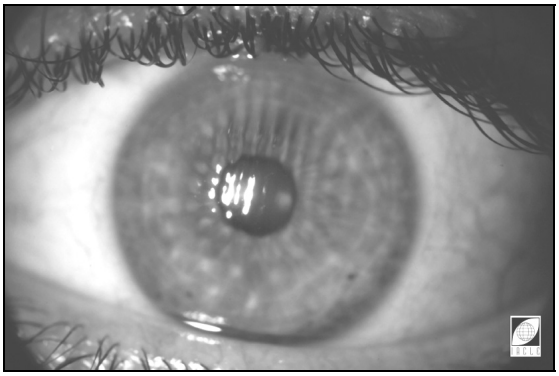
7L297200-158

镜片/角膜皱褶：体征

在很少见的情况下，在配戴隐形眼镜过程中，角膜的形状、或镜片本身、或者两者都会变形。往往在镜片摘除之后一段时间后，角膜仍然维持变形的状态。

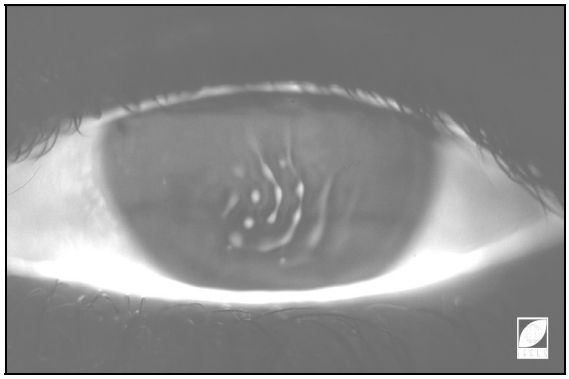
SCL 皱褶最显著的体征是镜片中心（通常情况下）皱褶，通过切线方向裂隙光或者镜面反射可以看得很清楚。摘除镜片后滴入荧光素，经常可以观察倒角膜皱褶（幻灯片 348 [白光]）。

348



7L20817-93

349

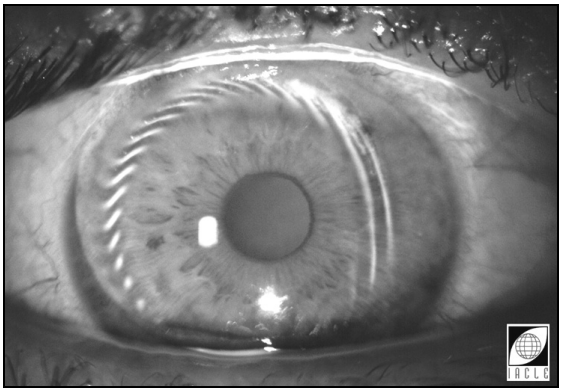


7L23275-93

角膜所呈现的一连串近似平行的荧光素线性压痕（幻灯片 349 [使用荧光素]），对应于镜片的褶皱处（山谷状）。

Quinn （1982），Lowe 和 Brennan （1987），Daniels 等（1994），Cox（1995）和 Giese （1997）报道，配戴中等含水量高度数负镜片引起角膜上皮皱痕的病例，出现轻微到严重的视力减退。但所有的病例均显示较迅速的恢复。

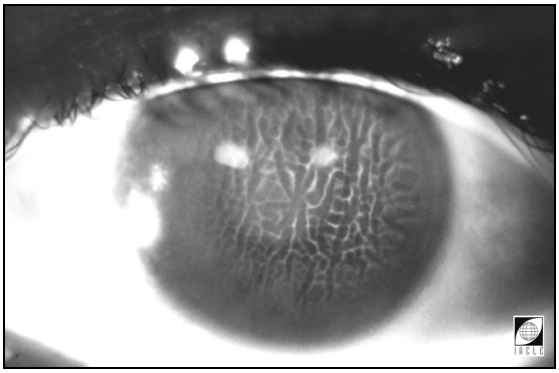
350



7L2WRINKFLUO

Snyder （1998）最先报道了一个更少见的情况：周边镜片及/或者角膜的褶皱。幻灯片 350 显示了类似这种情况的病例摘除镜片后的角膜（来源于 D Pye 先生，UNSW，悉尼）。

351



7L23135-93

角膜皱褶必须与 Fischer-Schweitzer 上皮马赛克区别开来，这是一种荧光素图案（不是真的染色），可用透过眼睑的角膜按摩来检验上皮的完整性（幻灯片 351）。

352

镜片褶皱

症状

- 如果镜片皱褶位于瞳孔区会引起严重视力下降
- 出现时间可以是短期（数分钟）到数月
- 恢复: 即刻至数小时

97200-159S.PPT

7L297200-159

镜片/角膜皱褶：症状

引发的角膜变形对视力影响的程度可以从配戴者不感知（Snyder，1998）到极度严重（Efron，1999）。这些变化开始发作的时间短的可以是配戴镜片后的几分钟，比如 Lowe 和 Brennan （1987），Cox（1995），长的可达几个月，比如 Quinn （1982）。当摘掉隐形眼镜后，经过一段时间后视力才恢复，因为只有当角膜形状缓慢恢复时，视力才会慢慢恢复。

有些情况下，好像存在着一种剂量-反应的关系；那就是恢复的情况似乎与角膜在刺激物中暴露的时间长度有关（Lowe 和 Brennan，1987）。通常，SCL 皱褶很少或者不引起症状（Giese，1997）。如果有的话，很可能也是眼睛不舒服、刺激征或光圈（Daniels 等，1994）。

353

镜片/角膜皱褶：病因

镜片褶皱
病因 (负镜片)

通常是多因素的结合:

- 较高的负度数BVP
- 低含水量材料
- 中央超薄镜片设计
- 厚的中周区域
- 瞬目时眼睑的力量

97200-160S.PPT

7L297200-160

354

镜片褶皱
病因 (正镜片)

- 通常是多因素的结合:
  - 高度正BVP
  - 低含水量材料
  - 薄的周边镜片设计
  - 瞬目眼睑力量

97200-265S.PPT

7L297200-265

大多数发生 SCL 皱褶的病例，似乎都是归咎于一些相似因素的结合而产生如此结果。典型地，病人正在配戴的有以下情况的隐形眼镜：

- 高负度数镜片。
- 低到中度含水量镜片。
- 超薄镜片。

这些情况的组合形成中间非常薄而边缘相对厚的镜片。在一些情况下，瞬目期间眼睑的力量足已引起镜片薄的中心区域弯曲变形，形成在裂隙灯很容易看见的折皱。

相反地，在一个不太常见的正的镜片中，最薄的区域（除了最边缘）是在光学区域以外，镜片和角膜弯曲发生在角膜的边缘而不是中心。薄的、皱褶的区域可能是镜片厚度变化最大的（放射状测量）区域，这也提示了（在镜片过紧配适时？）中央镜片旋转的力量受到周边的抵抗。

Ruben（1975）将一些镜片皱褶结果归咎于镜片边缘变皱（皱褶、皱褶、或者折痕）及其对‘松的上皮’的影响。

角膜改变的一些发现与 Bowman（1978）等的研究结果是一致的，他们确认了当眼睛盯着近处目标时，仅仅是作用于角膜上的眼睑压力就能够影响角膜的轮廓而引起单眼复视。

355

镜片/角膜皱褶：临床治疗

镜片褶皱
治疗

- 改变镜片设计
  - 高含水量
  - 较厚的镜片设计
- 考虑较硬的镜片材料
  - 硅水凝胶镜片
- 考虑RGP镜片

97200-161S.PPT

7L297200-161

镜片皱褶的临床治疗通常包括重新为患者验配能够挡得住瞬目期间眼睑压力的镜片。

在负的镜片中，需要一个较厚的中心区域，这可以通过增加传统的低含水量水凝胶镜片的中心厚度，或者使用高水分（HWC）镜片（较厚）来达到。有些时候，改变镜片的材料也可以达到所需的镜片物理特性的改变。硅水凝胶是不太可能出现皱褶现象，因为它们的硬度系数比较高。

由于增加镜片材料的含水量可以增加弧度结合部的厚度，这样也可以防止配戴正镜片引起的褶皱发生。

V.C 视力问题：屈光变化

356

屈光度变化
体征: 戴和不戴镜片
- 减低VA
- 戴镜验光或不戴镜验光是否:
  - 增加VA (与基线相比)
  - 不能提高视力
- 如果是，屈光状态变化了
  - 近视眼加深
  - 镜片引起的改变(规则的)
  - 度数改变
- 如果不是，考虑其它因素:
  - 改变角膜地形图(不规则)
  - 镜片扭曲
  - 镜片情况差(如镜片沉淀)

97200-186S.PPT

7L297200-186

屈光变化：体征

屈光变化可以是自然发生的或是诱发的。由角膜缺氧引起的屈光变化在前面的讲座中已经详细介绍了（参阅 II。K 部分）。

应通过戴镜验光和不戴镜验光来检验屈光状态，并且与原先（在验配时、上次随访时或原始的处方）相比较。

如果因为配戴镜片而改变了角膜地形图，屈光状态也会变化。这可以通过角膜曲率计，或者更好的方法用角膜镜（或者角膜摄影术）来确定。

357

屈光度变化
症状
- 视力模糊
  - 远距离视力
  - 中距离视力
  - 近视力
  - 所有距离的视力
- 眼疲劳

97200-187S.PPT

7L297200-187

屈光度变化：症状

典型情况下，如果在配戴隐形眼镜期间屈光度发生了变化，患者可能会抱怨镜片的视功能下降和/或者配戴过程中出现视觉不舒服的症状。

报告的视力模糊可以发生在任何距离内，或者还伴有头痛以及/或者视力疲劳。也可能报告双眼视觉的问题，但是不常见。

如果屈光度变化是近视轻度减弱，或者远视轻度增加，而且配戴者适应能力比较好，很可能就不会感觉到有视力的变化。

358

屈光度变化
病因
- 自然增加/发展
- 正常年龄改变
- 老花眼始发
- 镜片引起
  - 慢性缺氧
  - 承受压力
- 不规则散光
- 圆锥形角膜始发

97200-188S.PPT

7L297200-188

屈光度变化：病因

配戴隐形眼镜时的屈光变化可能是眼睛的正常发展或者老化过程的一部分。这种变化可能与角膜无关。在一些情况下，屈光变化可能与角膜形态的变化有关，这些角膜形态的变化可能是以下因素引起的：

- 疾病形成过程中受到的眼睑压力，例如睑腺炎。这样很可能引起散光。
- 镜片配适太紧。
- 低透氧 SCL 而产生的慢性缺氧。

359

屈光度变化
治疗
- 正确验光
- 仔细评估视力
- 调整镜片BVP
  - 球面、柱镜和轴向
- 优化配适
- 使用高Dk/*t*材料

97200-189S.PPT

7L297200-189

屈光度变化：治疗

通过更新隐形眼镜 BVP 可以解决年龄相关的屈光变化。常规的病人随访确保任何小的屈光变化都可以得到及时的矫正，任何不期望的变化都可得到适当的治疗。

如果配适不是很理想，配镜师必须调整镜片参数，或者改变镜片类型来纠正这些问题。

如果验光发现散光度数增加了，应调查引起变化的原因何在。如果没有发现什么不期望的事情，需要调整镜片的 BVP。显而易见，如果发现引起的原因，需要对此进行治疗或消除该病因，直到问题解决

后才继续配戴镜片，或者更换镜片。

如果带散光镜片的视力太差或者波动，需要确定潜在的原因。如果镜片定位方向与配适时不同，应该查出原因并且考虑这种镜片设计是否适合于该病人的眼睛。偏位可能是制造、处方（Rx）、设计的错误，或者这些因素的组合（详见教程第 6 册，讲座 3。6）。可能的治疗方法如下：

- 用相同的 Rx 镜片重新制造镜片。
- 改变 Rx 的轴向。
- 改变镜片的设计。
- 换用 RGP 镜片。
- 放弃配戴镜片。

如果角膜生理受到影响，需要用高透氧（Dk/t）的镜片。硅氧烷水凝胶是这些问题的一个解决办法，并且已经显明对屈光状态影响很少（Dumbleton 等，1999）。因为角膜疾病，比如圆锥形角膜，角巩缘变性，营养不良等可能会发生，配镜师需要确保视力被矫正到原来的水平。如果不能矫正到原先的视力或者屈光矫正不好，需要对角膜进行进一步的调查。

V.D 视力问题：剩余屈光不正

360

剩余屈光不正(RRE)
介绍

- 视力矫正后存在的屈光不正
  - 排除了配镜的误差和遗漏
- 可能是球性和/或柱镜的
- 角膜或眼内成分引起
  - 规则和不规则
- 其它: 疾病、老年性变化
  - 视网膜的和晶状体等

97200-266S.PPT

7L297200-266

剩余屈光不正：介绍

正如名字所示，剩余屈光不正（RRE）包括在视力矫正后残留的任何未矫正的屈光不正，也就是在配戴当前的眼镜或隐形眼镜后残留的屈光不正。

由于过失或者粗心引起的剩余屈光不正不属于并发症，不会本讲座中讨论。

虽然散光通常是剩余屈光不正的主要形式，因为眼睛是一个生物实体，并不一定总是球型或球柱型，因而还会存在其它轻微的屈光不正。这意味着如果使用普通的镜片只可能是近似地矫正屈光不正。

在极端的例子，比如，不规则散光或者偏心的眼部光学结构，SCL 不可能完全矫正视力。一些情况下，可以通过 RGP 或者巩膜镜片来矫正。然而有些情况下，没有理想的镜片类型可选用。

361

剩余屈光不正
体征

- VA比预计的低
- 改变镜片度数后VA不提高
- 针孔可能提高VA，但是….
  - 问题可能不是屈光性的
  - 可能较难决定所需的Rx
  - Rx改变可能没有视力改进
- 通常视力下降的程度反映了RRE的程度

97200-267S.PPT

7L297200-267

剩余屈光不正：体征

剩余屈光不正的主要体征是视力比预期低，且对于改变处方没有反应。

如果小孔能够提高视觉质量，则视力减退的原因至少部分是屈光性的。

虽然剩余屈光不正范围可能从很轻微到很明显，它的程度通常可以通过视觉减退的情况而反映出来。

362

剩余屈光不正
症状

- 视力不是很好
  - 在试戴镜片时发现
  - 在配发镜片时发现
  - 开始配戴镜片时发现
  - 随着时间的推移视力没有提高
- 较少的改变也会引起症状

97200-268S.PPT

7L297200-268

剩余屈光不正：症状

通常情况下，配戴者会抱怨视觉的质量。然而，用高对比度视力表来评估时，视力通常是比较好到非常好。除非也用低对比度视力表检查，否则很少有支持配戴者所说的视觉质量不良的证据。

剩余屈光不正通常会出现比较早，而且极少会“随时间而改善”，象许多配戴者或者验配师面对这些突然出现的问题时所希望的那样。

如果散光性的 RRE 超过了配戴者的散光耐受能力（通常是 0.50D-0.75D 之间，除非轴向接近垂直或者平行），配戴者通常会报告视觉减退。Wiggins 等（1992） 发现，虽然少量未矫正剩余散光对视力的影响很少，忽略它会导致视觉不适。

363

剩余屈光不正
病因

- 镜片依附成形的程度(在角膜上)
- 通常是解剖的
  - 如果是散光，通常是逆规性的
- 如果是散光镜片，镜片方向可能因为注视距离不同而改变，如看近时
- RRE可能不是球－柱屈光不正
  - ∴ 完全矫正是困难的或是不可能的

97200-269S.PPT

7L297200-269

剩余屈光不正：原因

剩余屈光不正很可能是一个与形状相关的解剖学问题，而不是与折射率变化相关。

散光性的 RRE 可能是内在的，或者由于镜片翘起变形，卷曲或者依附角膜而引起的（after McMonnies，1972）。剩余散光的方向主要是逆规性的（Grosvenor，1963，Grosvenor 等，1988，Dunne 等，1994，Keller 等，1996），这结合在 Javal 氏规则（1890）中。

关于 SCL 散光镜片，一个经常被忽视的难题是由于注视距离的变化而发生的镜片旋转，一种往往在近注视时更明显的情况。看近时，镜片经常发生向鼻侧旋转，也就是，右眼逆时针方向，左眼顺时针方向旋转，因为下眼睑边缘的方向会随着目光注视方向和集合状态而变化。完全去除这个影响是很困难的，因为它主要是一个解剖问题且依赖于注视距离的变化。

364

剩余屈光不正：临床治疗

剩余屈光不正
治疗

- 框架眼镜和隐形眼镜是否提供最好的VA?
- 可能的话提供最好的矫正视力
- 如果是散光软性隐形眼镜方向变化:
  - 试用其它的镜片设计 (较薄的?)
  - 改变头位/体位
  - 在合适的阅读距离上优化Rx
- 完全解决是不可能的
  - 需要折衷

97200-270S.PPT

7L297200-270

如果发现散光性的剩余屈光不正，折衷使用能矫正到最好视力的球镜（最佳视力球镜），或者用最好的球柱镜矫正，是唯一可能解决问题的办法。

对那些常见镜片形态不能完全矫正的剩余屈光不正，可以采用相类似的办法，也就是，能够得到最好视力的球镜（或者球柱镜）。

如果出现的问题是看近时散光方向变化，改用其它的镜片设计或许可以改善这种情况，但完全消除通常是不大可能的。改变头部倾斜方向对改变镜片眼睑相互作用可能会有帮助，但是这样可能会引起其它的位置问题。如果镜片的使用主要在一定的距离，例如，计算机屏幕，应该根据此距离来优化Rx，并应该告诉配戴者有关的限制。

最后，可以提供的方案都是一种折衷的方式，在调整订购新的镜片之前，既要了解引起的病因，也要跟患者解释清楚。

V.E 视力问题：差的镜片光学质量

365

差的镜片光学质量：介绍

差的镜片光学质量
介绍

可能是因为:

- 镜片制造缺陷
- 配戴者操作不当
- 出现在初次配戴该镜片时, 或.....
- 可能在镜片配戴后变得较明显

97200-271S.PPT

7L297200-271

即使有高超的临床技巧，复杂的镜片设计也不能克服制造上的错误，或者配戴者的误用，从而导致镜片的光学质量下降。

幸运的是，因为采用了较新的、计算机化的、湿性模铸成型以及批量生产的技术，尤其是结合了自动镜片校验技术，因制造错误而产生差的光学质量的可能性越来越小了。

366

差的镜片光学质量：体征

差的镜片光学质量
体征

- 视力下降:
  - 戴镜验光视力不提高
  - 戴镜验光视力提高很少
  - 针孔可提高视力 (屈光/形态)
  - 针孔视力没有提高(弥漫的)
  - 针孔 → 有些提高 (多病因)
- 戴镜或不戴镜检影镜检查

97200-272S.PPT

7L297200-272

临床上，配戴者会出现视力减退，并且即使改变 Rx 也没有改善。

小孔镜可能也不会显著提高视力。但如果引起视力减退的原因中很少或者没有散射的成分，使用小孔镜会稍微改善视力，提示有屈光因素的存在。由于戴镜验光的读数不是球柱镜的，更多是不规则的，因此在屈光方面找往往找不到原因。通过在戴镜视网膜检影时的一种不正常反射通常可以确定配戴者的抱怨，当摘掉镜片时，这种不正常的反射就会消失。

隐形眼镜检查：

- 确认镜片材质透明及其表面质量，寻找擦痕，破损或者不完全磨光的表面。磨光不完全表现为局部灰色的或‘霜状’区域，也可能覆盖镜片的大部分或者全部表面。用高倍放大镜或者镜面反射来仔细检查镜片表面。寻找焦痕和表面异常，比如桔皮效应。检查任何加工表面的

367

差的镜片光学质量
体征

- 检查镜片:
  - 清晰、半透明的、磨砂的和不透明的
  - 抛光缺陷
  - 表面不规则和形状缺陷
  - 夹杂物
  - 条纹
  - 气泡
  - 沉淀
  - 光学质量(评估焦度计图象)

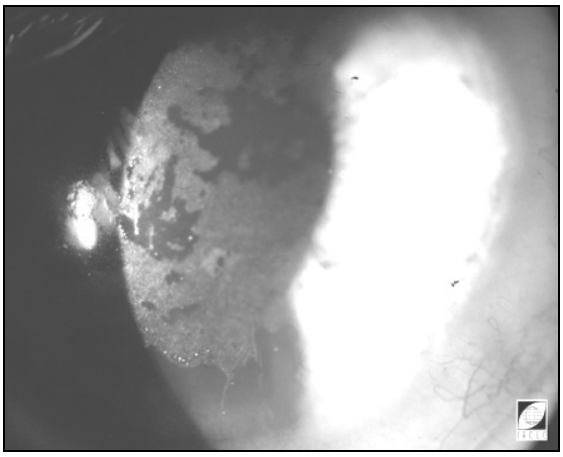
97200-273S.PPT

7L297200-273

正中心，寻找乳状突起或者锥形突起，这些表明镜片车床有缺陷。在中心位置的这种瑕疵对视力会起到负面的影响。

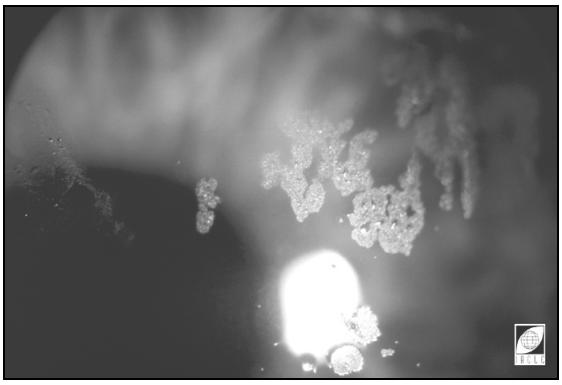
- 对着光，将镜片拿到手臂的长度，通过镜片观察一个规则的图案比如格子屏幕，或者百叶窗，也可以看到折射出的不规则图形。
- 如果隐形眼镜看起来很清晰，没有发现折射的不规则图形，应该考虑是否有镜片形状的异常。一种较好的方式是，把镜片悬浮在生理盐水中来评估它的形状。
- 通常情况下，两个表面都应该用立体显微镜在中倍或者高倍放大，用直接照明（用外照明）和反照明（用台下镜或者散射器）来观察。

368



7L20222-02

369



7L20073-99

测试镜片光学质量：

- 在体外测试 SCL 的光学质量是困难的。一种可行的办法是吸干镜片，用焦度计（镜片测度仪）来评估镜片的质量（Bier 和 Lowther，1977）。
- 湿房的评估方式可能会遮掩或明显减低镜片的瑕疵所造成的光学影响，因此不适合用于检查镜片轻微的光学瑕疵。

尽管严格意义上说不是一个光学质量的问题，镜片沉积物（幻灯片 368）能使光学质量的一些相关因素恶化，从而降低视力。它们也会减低镜片湿润度（幻灯片 369）或者泪膜稳定性，这两者都会影响镜片的光学质量。

370

镜片光学质量差
症状

- 视力减低:
  - 从最初就有?
  - 延迟出现?
- 以下情况下会提高视力吗?
  - 变窄睑裂
  - 清洁和冲洗
  - 使用蛋白去除剂
  - 使用舒适剂或湿润剂
  - 配戴新的相同的镜片

97200-274S.PPT

7L297200-274

差的镜片光学质量：症状

视力下降可能是记录中最明显的症状。

如果用一个新的、同样的镜片替换一个有问题的镜片，而视力恢复到基线的水平，那么就可以确认镜片是原因。

其它的考虑因素包括：

- 从配戴一开始视力就变差，可能是由于镜片制造和/或者形状规则性的问题。
- 视力问题发生于配戴镜片以后的一段时间，可能是由于镜片表面质量减退或者镜片的其它变

化引起。

- 通常情况下，配戴者试图改善视力的方法，例如眯着眼睛看（stenopaeic 裂隙），仔细清洁镜片和使用湿润剂量等，是没有效果。
- 如果原因是弥漫的（沉积物或者表面损伤），配戴者可能会报告视力模糊或者明显的晕轮（无色）以及物体周围发光。

371

镜片光学质量差
病因
- 光学的:
  - 镜片制造
  - 表面扭曲
  - 不正确的表面形状
  - 材料缺陷
  - 条纹、空泡和其它不均匀情况

97200-276S.PPT

7L297200-275

372

镜片光学质量差
病因
- 弥漫的:
  - 沉淀
  - 表面划痕/擦伤
  - 化学表面损伤
  - 不完全表面抛光
  - 模塑和脱模缺陷

97200-276S.PPT

7L297200-276

差的镜片光学质量：病因

可能的原因包括：

- 光学的：
  - 制造瑕疵。
    - 镜片中心突起；
    - 模铸缺陷，例如镜片表面或者在镜片材质中起泡；
    - 前表面光学中心偏位；
    - 如果是车削的镜片，可能会出现表面烧灼或标记物残留；
    - 桔皮状表面；
    - 异物嵌入；
  - 表面变形。
    - 高温消毒/在不适当的溶液中高温消毒；
    - 镜片不适合高温消毒；
    - 蛋白质沉积物变质形成一层厚膜；
  - 不正确/不合适地模铸表面形状。
  - 镜片材质瑕疵造成镜片/镜片表面水化不规则。
  - 条纹，其它材质异样。
- 弥漫的：
  - 表面沉淀物。
  - 表面划痕/损伤。
  - 表面的化学破坏。
  - 未完全磨光的前表面。
  - 过分磨光造成的热损坏。
  - 模型或模子版本缺陷。

373

差的镜片光学质量：治疗

镜片光学质量差
治疗

- 通常需要更换镜片
- 试戴'好'的镜片来确定是否镜片的问题
  - 如果视力仍然不好:
    - 考虑眼睛问题
    - 屈光不正或疏忽
- 不重复使用配戴过的镜片

97200-277S.PPT

7L297200-277

基本上是一成不变的原则：更换镜片是唯一的选择。如果视力仍未完全恢复，必须寻找导致视力下降的眼部原因。如果镜片发生变形，角膜的形状也可能被改变（参见前面的角膜/镜片皱褶一节），视力下降可能是个混合的问题，而不是单一病因的情况。

不应试图去消除镜片的缺陷而重新配戴这些镜片，因为这通常是不成功的。更重要的一点是，不要把戴/用过的镜片带到实验室，因为很可能会将眼睛疾病（或其它病原体）带入实验室而广泛影响其它镜片的生产线。

参考文献

Aasuri MK, Sreedhar MS (1997). *Bandage contact lenses in ocular disorders.* ICLC 24: 207 – 212.

Abel R, Shovlin JP, DePaolis MD (1985). *A treatise on hydrophilic lens induced superior limbic keratoconjunctivitis.* Int Contact Lens Clin. 12: 116 – 124.

Abrams BS, Schmakel JG (1981). *Second generation CAB fitting.* CL Forum 5(5): 39 – 55.

Acheson JF *et al.* (1987). *Use of soft contact lenses in an eye casualty department for the primary treatment of traumatic corneal abrasions.* Br J Ophthalmol. 71: 285 – 289.

Adams CP *et al.* (1983). *Corneal ulcers in patients with cosmetic extended-wear contact lenses*. Am J Ophthalmol. 96(6): 705 - 709.

Adams CP *et al.* (1983). *Corneal ulcers in patients with cosmetic extended-wear contact lenses.* Am J Ophthalmol. 96: 705 - 709.

Aitken D *et al.* (1996). *Amebic keratitis in a wearer of disposable contact lenses due to a mixed* Vahlkampfia *and* Hartmannella *infection*. Ophthalmology. 103(3): 485 - 494.

Alemany AL (1989). *Recurrent corneal erosion and contact lenses: long term results.* Contact Lens J. 17(7): 220 – 222.

Alemany AL, Redal AP (1991). *Giant papillary conjunctivitis in soft and rigid lens wear.* Contactologia 13 E: 14 – 17.

Alfonso E *et al.* (1986). *Ulcerative keratitis associated with contact lens wear.* Am J Ophthalmol. 101: 429 - 433.

Allansmith MR, Korb DR, Greiner JV et al. (1977). *Giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 83: 697 – 708.

Ang J, Efron N (1989). *Carbon dioxide permeability of contact lens materials.* ICLC. 16(2): 48 – 58.

Arbour JD *et al.* (1997). *Should we patch corneal erosions?* Arch Ophthalmol. 115: 313 – 317.

Asbell PA (1992). *Understanding the risk of corneal ulcerations - not even disposables are immune.* CL Spectrum. March: 25 - 27.

Aswad MI *et al.* (1990). *Bacterial adherence to extended wear soft contact lenses.* Ophthalmology 97: 296 – 302.

Aswad MI *et al.* (1990). *Bacterial adherence to extended wear soft contact lenses*. Ophthalmology. 97(3): 296 - 302.

Backman H, Haghighat F (1999). *Indoor-air quality and ocular discomfort.* J Am Optom Assoc. 70(5): 309 – 316.

Bailey IL, Carney LG (1972). *The interrelationship of corneal thickness and shape changes.* J Am Optom Assoc. 43(6): 669 – 672.

Bailey IL, Carney LG (1973). *Corneal changes from hydrophilic contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 50(4): 299 – 304.

Baleriola-Lucas C *et al.* (1991). *Enumeration and identification of bacteria on hydrogel lenses from asymptomatic patients and those experiencing adverse responses with extended wear.* Invest Ophth Vis Sci. 32(4)(Suppl.): S739.

Ballow M *et al.* (1989). *Immune responses in monkeys to lenses from patients with contact lens induced giant papillary conjunctivitis.* CLAO J. 15(1): 64 – 70.

Barishak R *et al.* (1984). *Immunological study of papillary conjunctivitis due to contact lenses.* Curr Eye Res. 3(10): 1161 – 1168.

Barnett WA, Rengstorff RH (1977). *Adaptation to hydrogel contact lenses: variations in myopia and corneal curvature measurements.* J Am Optom Assoc. 48(3): 363 – 366.

Barr JT *et al.* (1989). *Protein and elemental analysis of contact lenses of patients with superior limbic keratoconjunctivitis or giant papillary conjunctivitis.* Optom Vis Sci. 66(3): 133 – 140.

Barr JT *et al.* (1996). *Photodocumentation of corneal scarring.* J Refract Surgery. 12(3): 492 – 500.

Bates AK *et al.* (1989). '*Sterile' corneal infiltrates in contact lens wearers.* Eye 3: 803 – 810.

Baum J, Boruchoff SA (1986). *Extended-wear contact lenses and Pseudomonal corneal ulcers.* Am J Ophthalmol. 101(3): 372 - 373.

Begley CG *et al.* (1990). *Association of giant papillary conjunctivitis with seasonal allergies.* Optom Vis Sci. 67(3): 192 – 195.

Benjamin WJ (1991). *Assessing the risks of extended wear*. Optometry Clinics. 1(3): 13 - 31.

Benjamin WJ (1992). *Risks and incidences of 'ulcerative keratitis'.* J Brit Cont Lens Assoc. 15(4): 143 - 144.

Benjamin WJ (9192). *Risks and incidences of 'ulcerative keratitis'.* J Brit Contact Lens Assoc. 15(4): 143 – 144.

Bergmanson JPG (1987). *Histopathological analysis of the corneal epithelium after contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 10(10): 812 – 818.

Bergmanson JPG (1992). *Histopathological analysis of the corneal endothelial polymegethism.* Cornea 11(2): 133 – 142.

Bergmanson JPG, Chu LW-F (1982). *Contact lens-induced corneal epithelial injury.* Am J Optom Physl Opt. 59(6): 500 - 506.

Bergmanson JPG, Chu LW-F (1982). *Corneal response to rigid contact lens wear.* Brit J Ophthalmol. 66: 667 – 675.

Bergmanson JPG, Weissman BA (1992). *The effects of contact lens wear on the corneal endothelium.* Prac Optom. 3(3): 108 – 119.

Bier N, Lowther GE (1977). *Chapter 13: Inspection and Verification.* In: Bier and Lowther, *Contact Lens Correction.* Butterworths, London. 244.

Bier N, Lowther GE (1977B). *Chapter 20: Adaptation and After-care.* In: Bier and Lowther, *Contact Lens Correction.* Butterworths, London. 344.

Binder PS (1983). *Myopic extended wear with Hydrocurve II soft contact lens.* Ophthalmology 90: 623 – 626.

Black CJ (1972). *Chapter 14: Flexible Lens Panel. Visual Acuity* In: Bitonte JL *et al.* (Eds.), *Symposium on the flexible lens: the future of flexible lens vs. rigid lenses.* The CV Mosby Company, Saint Louis. 133.

Bloomfield SE *et al.* (1984). *Contact lens induced keratopathy: A severe complication extending the spectrum of keratoconjunctivitis in contact lens wearers.* Ophthalmology 91: 290 – 294.

Boles SF *et al.* (1990). *Colonization and proliferation of* Pseudomonas aeruginosa *on soft contact lenses* in vivo. Invest Ophth Vis Sci. 31(4) (Suppl.): S550.

Boles SF *et al.* (1991). *Attachment of* Pseudomonas aeruginosa *to human-worn, disposable etafilcon A contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 32(4)(Suppl.): S729.

Bonanno J, Polse K (1985). *Central and peripheral corneal swelling accompanying soft lens extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 62(2): 74 – 81.

Bonanno J, Polse K (1987A). *Measurement of* in vivo *human corneal stromal pH: Open and closed eyes.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 28: 522 – 530.

Bonanno J, Polse K (1987B). *Corneal acidosis during contact lens wear: Effects of hypoxia and* CO_2. Invest Ophthalmol Vis Sci. 28: 1514 – 1520.

Bonanno *et al.* (1986). *Effect of soft lens power on peripheral corneal edema.* Am J Optom Physl Opt. 63(7): 520 – 526.

Boswall GJ *et al.* (1993). *A comparison of conventional and disposable extended wear contact lenses.* CLAO J. 19(3): 158 – 165.

Bottone EJ *et al.* (1992). Acanthamoeba *keratitis: Synergy between amebic and bacterial cocontaminants in contact lens care systems as a prelude to infection*. J Clin Microb. 30(9): 2447 - 2450.

Bourassa S, Benjamin W (1988). *Transient corneal surface 'micro-deposits' and associated epithelial surface pits occurring with gel contact lens extended wear.* Int Contact Lens Clin. 15: 338 – 340.

Bowman KJ *et al.* (1978). *Corneal topography and monocular diplopia following near work.* Am J Optom. Physl Opt. 55(12): 818 – 823.

Bradley W, Schoessler JP (1979). *Corneal response to thick and thin hydrophilic lenses.* Am J Optom Physl Opt. 56(7): 414 – 421.

Brennan NA, Efron N (1989). *Symptomatology of HEMA contact lens wear.* Optom Vis Sci. 66: 834 – 838.

Bron AJ, Mengher LS (1987). *Congenital deficiency of Meibomian glands.* Br J Ophthalmol. 71: 312 – 314.

Brown NA (1971). *Visibility of transparent objects in the eye by retro-illumination.* Brit J Ophthalmol. 55: 517.

Brown N, Bron A (1976). *Recurrent corneal erosions of the cornea.* Brit J Ophthalmol. 60: 84 – 96.

Brown SI, Bloomfield S (1974). *Infections with the therapeutic soft lens*. Ophthalmology. 91: 275 - 277.

Bruce AS *et al.* (1995). *Mechanism of dryness in soft lens wear – role of BUT and deposits.* Clin Exp Optom. 78(5): 168 – 175.

Bruce AS, Brennan NA (1990). *Corneal pathophysiology with contact lens wear.* Surv Ophthalmol. 35: 25 – 58.

Buehler PO *et al.* (1992). *The increased risk of ulcerative keratitis among disposable soft contact lens users*. Arch Ophthalmol. 110: 1555 - 1558.

Butts BL, Rengstorff RH (1990). *Antioxidant and vitamin A eyedrops for giant papillary conjunctivitis.* Contact Lens J. 18(2): 40 – 44.

Buznego C *et al.* (1990). *Ulcerative keratitis in patients with therapeutic contact lenses*. Invest Ophth Vis Sci. 31(4): S550.

Caffery B (1994A). *How to educate dry eye patients.* CL Spectrum. 9(4): 51.

Caffery B (1994B). *Proper lid hygiene can be a simple dry eye solution.* CL Spectrum. 9(6): 49.

Campbell RC (1987). *Corneal ulcers in contact lens wearers.* CL Forum. 12(11): 28 - 31.

Carlson AN, Wilhelmus KR (1987). *Giant papillary conjunctivitis associated with cyanoacrylate glue.* Am J Ophthalmol. 104(4): 437 – 438.

Carney LG (1975). *The basis for corneal shape change during contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 52(8): 445 – 454.

Carney LG (1975B). *Hydrophilic lens effects on central and peripheral corneal thickness and corneal topography.* J Am Optom Assoc. 52(8): 521 – 523.

Carney LG, Hill RM (1984). *Variation in blinking behaviour during soft lens wear.* ICLC. 11(4): 250 – 253.

Carney LG, Jacobs RJ (1984). *Mechanisms oy visual loss in corneal edema.* Arch Ophthalmol. 102: 1068 – 1071.

Caronia RM *et al.* (1998). *Bilateral secondary angle-closure glaucoma as a complication of anticoagulation in a nanophthalmic patient.* Am J Ophthalmol. 126: 307 – 309.

Cavallerano AA (1990). *Two additional cases of presumed contact lens-related corneal hemorrhage.* Clin Eye Vis Care. 2(2): 72 – 73.

Cavallerano AA, Weiner MJ (1990). *Hemorrhage of corneal neovascularization.* Clin Eye Vis Care. 2(2): 70 – 72.

CCLRU/LVPEI (1999). *Guide to Corneal Infiltrative Conditions Seen in Contact Lens Practice.* Cornea and Contact Lens Research Unit, Sydney, and the LV Prasad Eye Institute, Hyderabad.

Chalmers RL *et al.* (1995). *The self-management behaviors of soft contact lens wearers: The effect of lens modality.* ICLC. 22(5&6): 117 – 122.

Chalupa E *et al.* (1987). *Severe corneal infections associated with contact lens wear.* Ophthalmology. 94: 17 – 22.

Chan W-K, Weissman BA (1996). *Corneal pannus associated with contact lens wear.* Am J Ophthalmol. 121: 540 – 546.

Chandler JW, Gillette TE (1983). *Immunological defense mechanisms of the ocular surface.* Ophthalmol. 90: 585 – 591.

Cheng KH (1999). *Contact Lens Wear and Its Complications.* MD Thesis, Universiteit van Amsterdam, Amsterdam.

Claydon BE *et al.* (1996). *A prospective study of non-compliance in contact lens wear*. J Brit Cont Lens Assoc. 19(4): 133 - 140.

Claydon BE *et al.* (1997). *A prospective study of the effect of education on non-compliant behaviour in contact lens wear*. Ophthal Physl Opt. 17(2): 137- 146.

Claydon BE, Efron N (1994). *Non-compliance in contact lens wear*. Ophthal Physl Opt. 14: 356 - 364.

Clemons CS *et al.* (1987). Pseudomonas *ulcers following patching of corneal abrasions associated with contact lens wear.* CLAO J. 13(3): 161 – 164.

Cohen EJ *et al.* (1987). *Corneal ulcers associated with cosmetic extended wear soft contact lenses.* Ophthalmology 94(2): 109 - 114.

Cohen EJ *et al.* (1991). *Corneal ulcers associated with contact lenses including experience with disposable lenses.* CLAO J. 17(3): 173 - 176.

Cohen EJ *et al.* (1996). *Trends in contact lens-associated corneal ulcers.* Cornea 15(6): 566 - 570.

Cooper RL, Constable IJ (1977). *Infective keratitis in soft contact lens wearers*. Brit J Ophthalmol. 61: 250 - 254.

Collins MJ *et al.* (1989) *Clinical findings associated with incomplete blinking in soft lens wearers.* Clin Exp Optom. 72(2): 55 – 60.

Conway ST, Wagdi SF (1983). *Corneal scarring associated with daily soft contact lens wear.* Ann Ophthalmol. 15(9): 868 – 871.

Cotlier E (1975). *The Cornea. Chap. 3.* In: Moses RA (Ed.), *Adler's Physiology of the Eye: Clinical Applications.* 6th ed. The CV Mosby Company, Saint Louis.

Coursaux G *et al.* (1990). *Refitting of giant papillary conjunctivitis patients with Acuvue disposable contact lenses.* Contactologia 12 E: 26 – 28.

Covey M, Munro F (1999). *Differential diagnosis in contact lens aftercare part 3 – Ocular discomfort.* Optician 217(5700): 26 – 32.

Cox I (1995). *Effect of base curve, power, and centre thickness on visual acuity with thin, low-water hydrogel lenses.* ICLC. 22 (May/June): 124 – 130.

Cox I, Holden BA (1990). *Can vision loss be used as a quantitative assessment of corneal edema?* ICLC. 17: 176 – 180.

Craig J, McGhee C (1999). *Anterior segment eye disease: Part 3 – Disorders of the cornea.* Optician 217(5702): 21 – 29.

Crook T (1985). *Corneal infiltrates with red eye related to duration of extended wear.* J Am Optom Assoc. 56(9): 698 – 700.

Cutter GR *et al.* (1996). *The clinical presentation, prevalence, and risk factors of focal corneal infiltrates in soft contact lens wearers.* CLAO J. 22(1): 30 – 37.

Dada VK *et al.* (1975). *Visual acuity improvement in eyes with corneal scars fitted with contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 52(3): 211 – 215.

Daniels K *et al.* (1994). *Superficial corneal wrinkling induced by ultra-thin hydrophilic contact lenses.* Optom Vis Sci 71(12S) (Suppl.): 52 – 53.

Dart J (1999). *Extended-wear contact lenses, microbial keratitis and public health*. Optician. 5711(218): 15 - 17.

Dart JK, Badenoch PR (1986). *Bacterial adherence to contact lenses.* CLAO J. 12(4): 220 – 224.

Dart JKG (1986). *Contact lens associated giant papillary conjunctivitis.* Contax Nov.: 6 – 22.

Dart JKG, Seal DV (1988). *Pathogenesis and therapy of* Pseudomonas aeruginosa *keratitis*. Eye. 2 (Suppl.): S46-S55.

Derick RJ *et al.* (1989). *Contact lens related corneal ulcers at the Ohio State University hospitals 1983-1987.* CLAO J. 15(4): 268 - 270.

DiGaetano M *et al.* (1986). *The pathogenesis of contact lens-associated* Pseudomonas aeruginosa *corneal ulceration II. An animal model.* Cornea. 5(3): 155 - 158.

Donnenfeld ED *et al.* (1986). *Changing trends in contact lens associated corneal ulcers: An overview of 116 cases.* CLAO J. 12(3): 145 - 149.

Donnenfeld ED *et al.* (1991). *Contact lens-related deep stromal intracorneal hemorrhage.* Ophthalmology 98: 1793 – 1796.

Donshik PC *et al.* (1984). *Treatment of contact lens-induced giant papillary conjunctivitis.* CLAO J. 10(4): 346 – 349.

Donzis PB *et al.* (1987). *Microbial contamination of contact lens care systems*. Am J Ophthalmol. 104(4): 325 - 333.

Doughty MJ (1990). *The ambiguous coefficient of variation: Polymegethism of the corneal endothelium and central corneal thickness.* ICLC. 17(5): 240 – 247.

Doughty M (2001). *Special structural role of the corneo-limbus in determination of the swelling of the mammalian corneal stroma ex vivo.* Optom Vis Sci. 78(12S) (Suppl.): 24.

Douglas JP *et al.* (1988). *Giant papillary conjunctivitis associated with rigid gas permeable contact lenses.* CLAO J. 14(3): 143 – 147.

Duke-Elder S, Leigh AG (1965). *System of Ophthalmology. Vol. VIII. Diseases of the Outer Eye. Part 2.* Henry Kimpton, London.

Dumbleton KA *et al.* (1998). *A comparison of the vascular response to extended wear of conventional lower Dk and experimental high Dk hydrogel contact lenses.* Optom Vis Sci. 75(12)(Suppl.): 170.

Dumbleton KA *et al.* (1999). *Changes in myopic refractive error with nine months' extended wear of hydrogel lenses with high and low oxygen permeability.* Optom Vis SCI. 76(12): 845 – 849.

Dunn JP *et al.* (1989). *Corneal ulcers associated with disposable hydrogel contact lenses.* Am J Ophthalmol. 108: 113 - 117.

Dunn JP *et al.* (1990). *Giant papillary conjunctivitis associated with elevated corneal deposits.* Cornea 9(4): 357 – 358.

Dunne MCM *et al.* (1994). *A study of the axis of orientation of residual astigmatism.* Acta Ophthalmol. 72: 483 – 489.

Duran JA *et al.* (1987). Pseudomonas *attachment to new hydrogel contact lenses.* Arch Ophthalmol. 105: 106 – 109.

du Toit R *et al.* (2001). *Recovery from hyperemia after overnight wear of low and high transmissibility hydrogel lenses.* Curr Eye Res. 22(1): 68 – 73.

Efron N (1987). *Vascular response of the cornea to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 58: 836 – 846.

Efron N (1996). *Contact lens-induced epithelial microcysts.* Optician 211(5540): 24 – 29.

Efron N (1997). *The truth about compliance*. Cont Lens Ant Eye. 20(3): 79 - 86.

Efron N (1999). *Contact Lens Complications.* Butterworth Heinemann, Oxford.

Efron N (1999B). *Will increased oxygen really decrease extended wear infections?* Optom Vis Sci. 76(7): 435 - 436.

Efron N *et al.* (1986). *Surface hydration of hydrogel contact lenses.* Clin Exp Optom. 69(6): 219 – 222.

Efron N *et al.* (1991). Pseudomonas *corneal ulcers associated with daily wear of disposable hydrogel contact lenses*. ICLC. 18: 46 - 51.

Efron N *et al.* (1991B). *Corneal ulcers associated with daily wear of hydrogel contact lenses*. J Brit Cont Lens Assoc. 14(4): 149 - 154.

Efron N, Carney LG (1979). *Oxygen levels beneath the closed eyelid.* Invest Opht Vis Sci. 18(1): 93 – 95.

Efron N, Holden BA (1986). *A review of some common contact lens complications. Part 1: The corneal epithelium and stroma.* Optician. 192 (5057): 21 – 26.

Efron N, Holden BA (1986). *A review of some common contact lens complications. Part 2: The corneal endothelium and conjunctiva.* Optician. 192 (5062): 17 – 33.

Efron N, Veys J (1992). *Defects in disposable contact lenses can compromise corneal integrity.* ICLC. 19(1&2): 8 – 18.

Ehlers WH *et al.* (1991). *Neutrophil chemotactic factors derived from conjunctival epithelial cells: Preliminary biochemical characterization.* CLAO J. 17(1): 65 – 68.

Ellingsen KL *et al.* (1997). *Age-related refractive shifts in simple myopia.* J Refract Surg. 13(3): 223 – 228.

Erickson P *et al.* (1996). *Effects of hydrogel lens transmissibility profiles on local corneal swelling during eye closure.* Optom Vis Sci. 73(3): 169 – 177.

Erickson P, Comstock TL (1995). *An improved technique for patched eye corneal swelling studies.* ICLC. 22(5): 191 – 196.

Erie JC *et al.* (1993). *Incidence of ulcerative keratitis in a defined population from 1950 through 1988.* Arch Ophthalmol. 111: 1665 - 1671.

Falasca NA, Panariello G (1981). *Corneal infiltrates induced by contact lens wear.* ICLC. 8(7&8): 28 – 32.

Farkas P *et al.* (1986). *Clinical management and control of giant papillary conjunctivitis secondary to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 57(3): 197 - 200.

Farris RL (1986). *The dry eye: Its mechanism and therapy with evidence that contact lens wear is a cause.* CLAO J. 12(4): 234 – 245.

FDA (1985). *Extended wear contact lens wearers show ulcer rate of .2%.* Industry & Washington Memos.

Fichman S *et al.* (1978). *Iatrogenic red eyes in soft contact lens wearers.* ICLC. 5(9&10): 20 – 21.

Fisch B (1990). *Corneal ulcers and contact lens wear.* CL Spectrum. May: 48 - 57.

Fleischman WE (1979). *Clinical Implications: A response to Josephson and Caffrey's 1979 paper.* ICLC, 6(5): 242.

Fleiszig SM *et al.* (1992). *Chapter 36: Microbiology of Contact Lens Wear.* In: Bennett ES, Weissman BA (Eds.), *Clinical Contact Lens Practice.* JB Lippincott, Philadelphia.

Fleiszig SM *et al.* (1992). *Extended contact lens wear enhances* Pseudomonas aeruginosa *adherence to human corneal epithelium*. Invest Ophth Vis Sci. 33(10): 2908- 2916.

Fleiszig SMJ (1990). *The Pathogenesis of Contact Lens Related Infectious Keratitis.* PhD Thesis. Dept. of Optometry, University of Melbourne, Melbourne.

Fleiszig SMJ *et al.* (1998). *Cytotoxic strains of* Pseudomonas aeruginosa *can damage the intact corneal surface* in vitro. CLAO J. 24(1): 41 - 47.

Fleming C *et al.* (1994). *Pre-corneal deposits during soft contact lens wear.* Optom Vis Sci. 71(12) (Suppl.): 152 – 153.

Fletcher EL *et al.* (1993). *Lipopolysaccharide in adherence of* Pseudomonas aeruginosa *to the cornea and contact lenses*. Invest Ophth Vis Sci. 34(6): 1930 - 1936.

Fletcher EL *et al.* (1993B). *The role of pili in the attachment of* Pseudomonas aeruginosa *to unworn hydrogel contact lenses*. Curr Eye Res. 12: 1067 - 1071.

Fonn D, Holden BA (1988). *Rigid gas-permeable vs. hydrogel contact lenses for extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 65(7): 536 – 544.

Fonn D *et al.* (1997). *The incidence of corneal infiltrates and ulcers in daily and extended wear clinical trials*. Invest Ophth Vis Sci. 38(4) (Suppl.): S136.

Fonn D *et al.* (1999). *Hydrogel lens dehydration and subjective comfort and dryness ratings in symptomatic and asymptomatic contact lens wearers.* Optom Vis Sci. 76(10): 700 – 704.

Fonn D *et al.* (1999B). *Sympathetic swelling response of the control eye to soft lenses in the other eye.* Invest Ophth Vis Sci. 40(13): 3116 – 3121.

Fonn D *et al.* (2002). *The ocular response to extended wear of a high Dk silicone hydrogel contact lens*. Clin Exp Optom. 85(3): 176 - 182.

Foroozan R *et al.* (2000). *Fungal keratitis in a soft contact lens wearer*. CLAO J. 26(3): 166 - 168.

Frucht-Pery J *et al.* (1991). *The effects of topical administration of Indomethacin on symptoms in corneal scars and edema.* Am J Ophthalmol. 112: 186 – 190.

Fuerst DJ *et al.* (1983). *Superior limbic keratoconjunctivitis associated with cosmetic soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 1214 – 1216.

Gasson A (1989). *Chapter 11: Soft(hydrogel) lens fitting.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London. 388.

Gasson A, Morris J (1998). *The Contact Lens Manual. A practical fitting guide.* Butterworth Heinemann, Oxford. 313.

Gerry P (1995). *Bilateral superior epithelial arcuate lesions: a case report.* Clin Exp Optom. 78(5): 194 – 195.

Giese MJ (1994). *Corneal wrinkling in a hydrogel contact lens wearer with Marfan's Syndrome.* J Am Optom Assoc. 68(1): 50 – 53.

Gilbard JP *et al.* (1989). *Tear film and ocular surface changes after closure of the Meibomian gland orifices in the rabbit.* Ophthalmology 96: 1180 – 1186.

Gilbard JP, Rossi SR (1994). *Changes in Tear Ion Concentrations in Dry-Eye Disorders.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film, and Dry Eye Syndromes: Basic Science and Clinical Relevance.* Plenum Press, New York.

Glastonbury J (1989). Pseudomonas aeruginosa *corneal infection associated with disposable contact lens use*. Aust NZ J Ophthal. 17(4): 451.

Golden B *et al.* (1971). Pseudomonas *corneal ulcers in contact lens wearers. Epidemiology and treatment.* Arch Ophthal. 85: 543 - 547.

Gómez SG *et al.* (1991). *Fluorescein and corneal epithelialization: An experimental study.* Contactologia 13E: 123 – 127.

Goodlaw E (1996). *Risk of infection from sleeping with contact lenses on: Causes of risk*. Optom Vis Sci. 73(3): 156 - 158.

Gordon A, Kracher GP (1985). *Corneal infiltrates and extended wear contact lenses.* J Am Optom Assoc. 56: 198 – 201.

Gottschalk G (1988). *How to manage microcysts, infiltrates and ulcers.* Review Optom. 125(Oct): 84 – 92.

Goyal AK *et al.* (1994). *Corneal ulcers in patients with disposable extended-wear contact lenses.* Ann Ophthalmol. 26: 194 - 199.

Grant T *et al.* (1989). *Contact lens related papillary conjunctivitis (CLPC): Influence of protein accumulation and replacement frequency.* Abstracts of 3rd Scientific Meeting in Optometry at QUT, Brisbane.

Grant T *et al.* (1989B). *Contact lens related papillary conjunctivitis (CLPC): Influence of protein accumulation and replacement frequency.* Invest Ophth Vis Sci. 30(3) (Suppl.): S166.

Grant T *et al.* (1990). *Extended wear of hydrogel lenses: Clinical problems and their management.* Problems in Optom. 2(4): 599 – 622.

Grant T *et al.* (1998). *Contact lens induced peripheral ulcers during hydrogel contact lens wear.* CLAO J. 24(3): 145 - 151.

Griener JV *et al.* (1985). *Effects of eye rubbing on the conjunctiva as a model of ocular inflammation.* Am J Ophthalmol. 100: 45 – 50.

Grohe RM, Lebow KA (1989). *Vascularized Limbal Keratitis.* ICLC. 16(7&8): 197 – 209.

Grosvenor TP (1963). *Contact Lens Theory and Practice.* The Professional Press, Inc. Chicago. 263.

Grosvenor T (1975). *Changes in corneal curvature and subjective refraction of soft contact lens wearers.* Am J Optom Physl Opt. 52(6): 405 – 413.

Grosvenor T *et al.* (1988). *Predicting refractive astigmatism: a suggested simplification of Javal's rule.* Am J Optom Physl Opt. 65(4): 292 – 297.

Guillon J-P *et al.* (1990). *Corneal desiccation staining with hydrogel lenses: tear film and contact lens factors.* Ophthal Physl Opt. 10: 343 – 350.

Guillon M *et al.* (1994). *Incidence of ulcers with conventional and disposable daily wear soft contact lenses*. J Brit Cont Lens Assoc. 17(3): 69 - 76.

Guillon M, Shah D (1996). *Objective measurement of contact lens-induced conjunctival redness.* Optom Vis Sci. 73(9): 595 – 605.

Hamano H *et al.* (1985). *Adverse effects of contact lens wear in a large Japanese population.* CLAO J. 11: 141 – 147.

Hamano H *et al.* (1994). *A study of the complications induced by conventional and disposable contact lenses.* CLAO J. 20(2): 103 – 108.

Hamano H, Kaufman HE (1987). *The Physiology of the Cornea and Contact Lens Applications.* Churchill Livingstone, New York.

Harkins T (1996). *Managing corneal abrasions.* Clin Eye Vis Care. 8: 275 – 278.

Harper CL *et al.* (1996). *Diurnal variations in human corneal thickness.* Brit J Ophthalmol. 80: 1068 – 1072.

Harris MG *et al.* (1975). *Corneal curvature and refractive error changes associated with wearing hydrogel contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 52(5): 313 – 318.

Hassman G, Sugar J (1983). *Pseudomonas corneal ulcer with extended-wear soft contact lenses for myopia.* Arch Ophthalmol. 101: 1549 - 1550.

Heidemann DG *et al.* (1990). Acanthamoeba *keratitis associated with disposable contact lenses.* Am J Ophthalmol. 110: 630 - 634.

Henriquez AS (1987). *New information on giant papillary conjunctivitis and corneal infiltrates.* Contact Lens J. 15(3): .

Henriquez AS, Korb DR (1981). *Meibomian glands and contact lens wear.* Br J Ophthalmol. 65: 108 – 111.

Herse P *et al.* (1993). *Topographical corneal edema: An update.* Acta Ophthalmol. 71: 539 – 543.

Hickson S, Papas E (1997). *Prevalence of idiopathic corneal anomalies in a non contact lens-wearing population.* Optom Vis Sci. 74(5): 293 – 297.

Hill JF (1975). *A comparison of refractive and keratometric changes during adaptation to flexible and non-flexible contact lenses.* J Am Optom Assoc. 46(3): 290 – 294.

Hill JF (1976). *Changes in corneal curvature and refractive error upon refitting with flatter hydrophilic contact lenses.* J Am Optom Assoc. 47(9): 1214 – 1216.

Hill JF (1976B). *Variation in refractive error and corneal curvature after wearing ultra-thin hydrophilic contact lenses.* ICLC. 3(6): 23 - 29.

Hine NA *et al.* (1987). *Aetiology of arcuate epithelial lesions induced by hydrogels.* Trans BCLA Conference. 4: 48 – 50.

Hogan MJ *et al.* (1971). *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook.* WB Saunders Company, Philadelphia.

Holden BA (1989). *The Glenn A. Fry award lecture 1988: The ocular response to contact lens wear.* Optom Vis Sci. 66: 717 – 733.

Holden BA (1990). *Perspectives on the future of contact lens wear: Summary.* Cornea 9(Suppl.): S69 – S71.

Holden BA *et al.* (1985). *Effects of long-term extended contact lens wear on the human cornea.* Invest Ophth Vis Sci. 26: 1489 – 1501.

Holden *et al.* (1985B). *Topographical corneal oedema.* Acta Ophthalmol. 63: 684 – 691.

Holden BA *et al.* (1986). *Epithelial erosions caused by thin high water content lenses.* Clin Exp Optom. 69(3): 103 – 107.

Holden BA *et al.* (1986). *The vascular response to long-term extended contact lens wear.* Clin Exp Optom. 69(3): 112 – 119.

Holden BA *et al.* (1987). *Epithelial microcysts with daily and extended wear of hydrogel and rigid gas permeable contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 28(3) (Suppl.): 372.

Holden BA *et al.* (1988). *Contact lenses can induce stromal thinning.* Clin Exp Optom. 71: 109 – 113.

Holden BA *et al.* (1996). *Gram-negative bacteria can induce contact lens related acute red (CLARE) responses.* CLAO J. 22: 47 – 52.

Holden BA *et al.* (2000). *Silicone hydrogels - adverse events, the epithelium in extended wear, and inflammation and infection in the closed eye.* Optician. 5733(219): 34 - 39.

Holden BA *et al.* (2001). *Superior epithelial arcuate lesions with soft contact lens wear.* Optom Vis Sci. 78(1): 9 – 12.

Holden BA, Swarbrick HA (1989). *Chapter 15: Extended Wear Lenses.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London.

Holden BA, Sweeney DF (1988). *Corneal Exhaustion Syndrome (CES) in long-term contact lens wearers: a consequence of contact lens-induced polymegethism.* Am J Optom Physl Opt. 65 (Suppl.): 95.

Holden BA, Sweeney DF (1991). *The significance of the microcyst response: A review.* Optom Vis Sci. 68: 703 – 707.

Holland EJ *et al.* (1991). *Subepithelial infiltrates in* Acanthamoeba *keratitis.* Am J Ophthalmol. 112: 414 – 418.

Hom MM *et al.* (1990). *Prevalence of Meibomian gland dysfunction.* Optom Vis Sci. 67(9): 710 – 712.

Hood AJ, Sadiq A (1995). *Contact lens complications presenting to a 24-hour casualty department.* J Brit Cont Lens Assoc. 18(2): 55 - 57.

Hood DA (1994). *Do soft lens solutions cause corneal infiltrates?* CL Spectrum. 9(2): 20 – 23.

Horner DG *et al.* (1991). *Management of scarred cornea with RGP contact lens.* ICLC. 18(1): 9 – 12.

Horowitz GS *et al.* (1985). *An unusual corneal complication of soft contact lens.* Am J Ophthalmol. 100: 794 – 797.

Høvding G (1983). *Variations in central corneal curvature during the first year of contact lens wear.* Acta Ophthalmol. 61: 117 – 128.

Høvding G (1983B). *Variations of refractive error during the first year of contact lens wear.* Acta Ophthalmol. 61: 129 – 140.

Howes JF *et al.* (1995). *A double-masked placebo-controlled, evaluation of the efficacy and safety of loteprednol etabonate in the treatment of contact-lens associated giant papillary conjunctivitis.* Invest Ophth Vis Sci. 36(4) (Suppl.): S630.

http://dr4eyes.com/acuteangleclosure.htm (2000). *Acute angle closure glaucoma.*

http://www.opt.pacificu.edu/opt/viral/ddx.htm (2000). *Ocular viral web site: Differential diagnosis of red eye.*

Hume EBH, Willcox MDP (1997). *Adhesion and growth of* Serratia marcescens *on artificial closed eye tears soaked hydrogel contact lenses.* Aust NZ J Ophthalmol. 25 (Suppl.): S39 – 41.

Humphreys JA *et al.* (1980). *Microepithelial cysts observed in extended contact-lens wearing subjects.* Brit J Ophthalmol. 64: 888 – 889.

Imayasu M *et al.* (1994). *The relationship between contact lens oxygen transmissibility and binding of* Pseudomonas aeruginosa *to the cornea after overnight wear.* Ophthalmology. 101: 371 - 388.

Itoh S *et al.* (1990). *Effect of contact lens wear on corneal endothelial cell change.* J Jpn CL Soc. 32: 242 – 247.

Jager M (2001). *Corneal defences.* Abstract: MCLOSA 2001. http://www.mclosa.org.uk/Abstracts_List.html

Jalbert I *et al.* (2001). *Epithelial split associated with wear of a silicone hydrogel contact lens.* CLAO J. 27(4): 231 – 233.

Jester JV *et al.* (1981). *Meibomian gland studies: histological and ultrastructural investigations.* Invest Ophth Vis Sci. 20(4): 537 – 547.

Jester JV *et al.* (1982). *In vivo biomicroscopy and photography of Meibomian glands in a rabbit model of Meibomian gland dysfunction.* Invest Ophth Vis Sci. 22(5): 660 - 667.

Johansen S *et al.* (1998). *The healing effect of all-trans retinoic acid on epithelial corneal abrasions in rabbits.* Acta Ophthalmol Scand. 76: 401 – 404.

Jones L, Dumbleton K (2002). *Silicon hydrogel contact lenses: Part 1 – Evolution and current status.* Optom Today. 2002-Sept-20: 26 – 31.

Josephson JE (1978). *Comments on : Pitting stain with soft Hydrocurve lenses, L. Kline O.D. & T. DeLuca O.D.* J Am Optom Assoc. 49(4): 445.

Josephson JE (1978). *A corneal irritation uniquely produced by hydrogel lathed lenses and its resolution.* J Am Optom Assoc. 49(8): 869 – 870.

Josephson JE *et al.* (1988). *Differentiation of corneal complications observed in contact lens wearers.* J Am Optom Assoc. 59(9): 679 – 685.

Josephson JE, Caffery BE (1979). *Infiltrative keratitis in hydrogel lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 6: 223 – 242.

Josephson JE, Caffery BE (1989). *Proposed hypothesis for corneal infiltrates, microabrasions, and red eye associated with extended wear.* Optom Vis Sci. 66(3): 192.

Kame RT (1976). *Clinical management of hydrogel-induced edema.* Am J Optom Physiol Optics. 53: 468 – 473.

Kamiya C (1980). *Temporary changes in corneal endothelial mosaic observed soon after wearing contact lenses.* J Jpn CL soc. 22: 269 – 277.

Kangas TA *et al.* (1988). *Loss of stromal proteoglycans during corneal edema.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 29(3) (Suppl.): 215.

Kanpolat A, Çiftçi ÖU (1995). *The use of rigid gas permeable contact lenses in scarred corneas.* CLAO J. 21(1): 64 – 66.

Katz HR *et al.* (1997). *A retrospective study of seasonal influence on ulcerative keratitis*. Invest Ophth Vis Sci. 38(4) (Suppl.): S136.

Keay L *et al.* (2000). *Microcyst response to high Dk/t silicone hydrogel contact lenses.* Optom Vis Sci. 77(11): 582 – 585.

Keller PR *et al.* (1996). *The relation between corneal and total astigmatism.* Optom Vis Sci. 73(2): 86 – 91.

Kennedy JR (1970). *A mechanism of corneal abrasion.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 47: 564 – 569.

Kent HD *et al.* (1989). Pseudomonas *corneal ulcer associated with disposable soft contact lenses.* CLAO J. 15(4): 264 - 265.

Kenyon E *et al.* (1986). *Influence of wearing schedule on extended-wear complications.* Ophthalmology 93: 231 – 236.

Kenyon KR *et al.* (1989). *Limbal autograft transplantation for ocular surface disorders.* Ophthalmology 96: 709 – 723.

Kenyon KR, John T (1994). *Chapter 46: Complications of Soft Contact Lenses.* In: Ruben M, Guillon M, *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London.

Kerns RL (1974). *A study of striae observed in the cornea from contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 51(12): 998 – 1004.

Killingsworth DW, Stern GA (1989). Pseudomonas *keratitis associated with the use of disposable soft contact lenses*. Arch Ophthalmol. 107: 795 - 796.

Killpatrick MR (1983). *Do C.L. disinfectants cause 'red eye'?.* CL Forum. 8(10): 79 – 86.

Kilp H *et al.* (1982). *Deep corneal stromal opacities after contact lens wear.* Fortschr Ophthalmol. 79: 116 – 117.

Kirn TF (1987). *As number of contact lens users increases, research seeks to determine risk factors, how best to prevent potential eye infections*. JAMA. 258(1): 17 - 18.

Kline L, DeLuca T (1976). *An analysis of arcuate staining with the B&L SOFLENS® - Part 1.* J Amer Optom Assoc. 46(11): 1126 - 1132.

Kline L, DeLuca T (1976). *Arcuate staining.* J Amer Optom Assoc. 47(3): 360.

Kline L, DeLuca T (1977). *Pitting stain with soft contact lenses – Hydrocurve® thin series.* J Amer Optom Assoc. 48(3): 372 – 376.

Kline L, DeLuca T (1979). *Corneal staining relating to contact lens wear.* J Amer Optom Assoc. 50(3): 353 – 357.

Klotz SA *et al.* (1989). *A partial-thickness epithelial defect increases the adherence of* Pseudomonas aeruginosa *to the cornea*. Invest Ophth Vis Sci. 30(6): 1069 - 1074.

Knoll HA *et al.* (1970). *Two years' experience with hydrophilic contact lenses.* Amer J Optom Arch Amer Acad Optom. 47(12): 1000 – 1006.

Knoll HA, Clements LD (1972). J Amer Optom Assoc. 43(3): 269 - 274.

Kobari K *et al.* (1990). *Extreme endothelial cell loss with PMMA hard contact lenses: Report of a case.* J Jpn CL Soc. 32: 238 – 244.

Koetting RA (1965). *A corneal abrasive resistance test.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 42: 475 – 485.

Koetting RA (1974). *Updating the soft lens exam.* J Amer Optom Assoc. 45(4): 469 – 475.

Koetting RA, Boyd NS (1978). *Unexplained "red eye" in adapted soft lens wearers.* ICLC. 5(5&6): 66 – 70.

Kok JHC *et al.* (1991). *Fitting of aspheric high gas-permeable rigid contact lenses to scarred corneas.* Am J Ophthalmol. 112: 191 – 194.

Kok JHC *et al.* (1992). *Polymegethism of the corneal endothelium with long-standing ptosis.* Arch Ophthalmol. 110: 1529 – 1530.

Korb DR (1973). *Edematous corneal formations.* J Am Optom Assoc. 44: 246 – 253.

Korb DR, Greiner JV (1994). *Increase in Tear Film Lipid Layer Thickness Following Treatment of Meibomian Gland Dysfunction.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film, and Dry Eye Syndromes: Basic Science and Clinical Relevance.* Plenum Press, New York.

Korb DR, Henriquez AS (1980). *Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance.* J Am Optom Assoc. 51: 243 – 251.

Kotow M *et al.* (1987). *Avoiding ocular complications during hydrogel extended wear.* Int Contact Lens Clin. 14: 95 – 99.

Kotow M, Holden BA, Grant T (1987). *The value of regular replacement of low water contact lenses for extended wear.* J Am Optom Assoc. 58: 461 – 464.

Krachmer JH, Purcell JJ (1978). *Bacterial corneal ulcers in cosmetic soft contact lens wearers.* Arch Ophthalmol. 96: 57 - 61.

La Hood D *et al.* (1988). *Overnight corneal edema with hydrogel, rigid gas-permeable and silicone elastomer contact lenses .* Int Contact Lens Clin. 15: 149 – 154.

La Hood D, Grant T (1990). *Striae and folds as indicators of corneal edema.* Optom Vis Sci. 67(12)(Suppl.): 196.

Laibson PR *et al.* (1993). *Corneal ulcers related to contact lenses.* CLAO J. 19(1): 73 - 78.

Lamberts DW *et al.* (1995). *Chapter 6: Wetting.* In: Kastl PR (Ed.), *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice. Vol. 1.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Lamer L (1983). *Extended wear contact lenses for myopes.* Ophthalmology 90: 156 – 161.

Lane SS *et al.* (1988). *Treatment of phacolytic glaucoma with extracapsular cataract extraction.* Ophthalmology 95: 749 – 753.

Larke JR (1985). *The Eye in Contact Lens Wear.* Butterworth, London.

Laroche RR, Campbell RC (1987). *Intracorneal hemorrhage induced by chronic extended wear of a soft contact lens.* CLAO J. 13(1): 39 – 40.

Latkovic S, Nilsson SEG (1997). *The effect of high and low Dk/L soft contact lenses on the glycocalyx layer of the corneal epithelium and on the membrane associated receptors for lectins*. CLAO J. 23(3): 185 - 195.

Lawin-Brussel CA *et al.* (1991). Pseudomonas *attachment to low-water and high-water, ionic and nonionic, new and rabbit-worn soft contact lenses*. Invest Ophth Vis Sci. 32(3): 657 - 662.

Lebow KA, Plishka K (1980). *Ocular changes associated with extended wear contact lenses.* ICLC. 7(2): 49 – 55.

Lee D, Wilson G (1981). *Non-uniform swelling properties of the corneal stroma.* Curr Eye Res. 1(8): 457 – 461.

Levy B *et al.* (2000). *Randomized controlled clinical trial of silicone hydrogel contact lens for 30 days of continuous wear.* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S74.

Liotet S *et al.* (1983). *The genesis of organic deposits on soft contact lenses.* CLAO J. 9(1): 49 – 56.

Liu Z, Pflugfelder SC (2000). *The effects of long-term contact lens wear on corneal thickness, curvature, and surface irregularity.* Ophthalmology 107: 105 – 111.

Lowe R (1992). *Comparative efficacy of contact lens disinfection solutions*. CLAO J. 18(1): 34 - 40.

Lowe R, Brennan NA (1987). *Corneal wrinkling caused by a thin medium water contact lens.* Int Contact Lens Clin. 14: 403 – 406.

Lowther GE (1993). *Comparison of hydrogel contact lens patients with and without the symptoms of dryness.* ICLC. 20(5): 191 – 194.

Lowther GE (1994). *Chapter 44. Induced Refractive Changes.* In: Ruben M, Guillon M (Eds.), *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London. 1040.

Lowther GE, Tomlinson A (1979). *Clinical study of corneal response to the wear of low water content soft lenses.* Am J Optom Physl Opt. 56(11): 674 – 680.

MacRae S *et al.* (1991). *Corneal ulcer and adverse reaction rates in premarket contact lens studies.* Am J Ophthalmol. 111: 457 - 465.

Madigan M (1989). *Cat and Monkey as Models for Extended Wear Hydrogel Contact Lens Wear in Humans.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Madigan MC *et al.* (1987). *Extended wear of contact lenses can compromise corneal epithelial adhesion.* Curr Eye Res. 6(10): 1257 – 1260.

Madigan MC *et al.* (1990). *Ultrastructural features of contact lens-induced deep corneal neovascularization and associated stromal leukocytes.* Cornea 9(2): 144 – 151.

Madigan MC, Holden BA (1992). *Reduced epithelial adhesion after extended contact lens wear correlates with reduced hemidesmosome density in cat cornea.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 33: 314 – 323.

Madison Slusher M *et al.* (1987). *Extended-wear lenses, biofilm, and bacterial adhesion.* Arch Ophthalmol. 105: 110 - 115.

Malinovsky V *et al.* (1989). *Epithelial splits of the superior cornea in hydrogel contact lens patients.* ICLC. 16(9&10): 252 – 255.

Mandell RB (1988). *Contact Lens Practice.* 4th ed. Charles C Thomas Publisher, Springfield.

Mansour AM *et al.* (1988). *New mechanism in Meibomian gland secretion.* Invest Ophth Vis Sci. 29 (Suppl.): S213.

Margulies LJ, Mannis MJ (1983). *Dendritic corneal lesions associated with soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 1551 – 1553.

Margulies LJ, Mannis MJ (1983). *Dendritic corneal lesions associated with soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 1551 - 1553.

Marohn JW, Henry VA (1994). *Chapter 12: Hydrogel Lens Problem-Solving.* In: Bennett ES, Henry VA (Eds.), *Clinical Manual of Contact Lenses.* JB Lippincott Company, Philadelphia. 271.

Marren SE (1998). *Clinicians favor Livostin, Patanol among newer anti-allergy agents.* Prim Care Optom News. April: 18.

Martin DK, Fatt I (1986). *The presence of a contact lens induces a very small increase in the anterior corneal surface temperature.* Acta Ophthalmol. 64: 512 – 518.

Martin NF *et al.* (1992). *Giant papillary conjunctivitis and Meibomian gland dysfunction blepharitis.* CLAO J. 18(3): 165 – 168.

Masnick KB (1971). *Corneal curvature changes using hydrophilic lenses.* Aust J Optom. 54(7): 240 – 241.

Mathers WD, Billborough M (1992). *Meibomian gland dysfunction and giant papillary conjunctivitis.* Am J Ophthalmol. 114: 188 – 192.

Matthews TD *et al.* (1992). *Risks of keratitis and patterns of use with disposable contact lenses*. Arch Ophthalmol. 110: 1559 - 1562.

McCulley JP *et al.* (1995). Acanthamoeba *keratitis.* CLAO J. 21(1): 73 - 76.

McCulley JP, Sciallis GF (1983). *Meibomian keratoconjunctivitis: Oculo-dermal correlates.* CLAO J. 9: 130 – 132.

McLaughlin R *et al.* (1989). *Corneal ulceration associated with disposable EW lenses.* CL Spectrum. 4(3): 57 - 58.

McLaughlin R, Schoessler J (1990). *Corneal endothelial response to refitting polymethyl methacrylate wearers with rigid gas-permeable lenses.* Optom Vis Sci. 67(5): 346 – 351.

McLaughlin-Borlace L *et al.* (1998). *Bacterial biofilm on contact lenses and lens storage cases in wearers with microbial keratitis.* J Appl Microbiol. 84: 827 – 838.

McLennan J (1988). *Contact lens-induced corneal distortions.* Paper presented at the 30th Annual Conference of the NZ Contact Lens Society, Wellington.

McMahon TT *et al.* (1996). *Recovery from induced corneal edema and endothelial morphology after long-term PMMA contact lens wear.* Optom Vis Sci. 73(3): 184 – 188.

McMenamin P (2002). *The cornea: Corneal epithelium.* http://www.lab.anhb.uwa.edu.au/vsci/cornea.htm

Mc Monnies CW (1972). *Predicting residual astigmatism with flexible hydrophilic contact lenses.* Aust J Optom. 55(3): 106 – 111.

McMonnies CW (1983). *Contact lens-induced corneal vascularization.* ICLC. 10(1): 12 – 21.

McMonnies CW (1984). *Risk factors in the etiology of contact lens-induced corneal vascularization.* ICLC. 11: 286 – 293.

McMonnies CW (1987). *Contact lens aftercare: a detailed analysis.* Clin Exp Optom. 70(4): 121 – 127.

McMonnies CW (1989). *Chapter 19: After-Care symptoms, signs and management.* In: Phillips AJ, Stone J (Eds.). *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* Butterworths, London.

McMonnies CW, Zantos SG (1979). *Endothelial bedewing of the cornea in association with contact lens wear.* Brit J Ophthalmol. 63: 478 – 481.

McNally JJ *et al.* (1987). *Corneal epithelial disruption with extremely thin hydrogel lenses.* Clin Exp Optom. 70(4): 106 – 111.

http://medweb.bham.ac.uk/http/mod/3/1/a/ex_basis.html, 2002

Meisler DM *et al.* (1982). *Cromolyn treatment of giant papillary conjunctivitis.* Arch Ophthalmol. 100: 1608 – 1610.

Mertz PHV *et al.* (1990). *Corneal infiltrates associated with disposable extended wear soft contact lenses: A report of nine cases.* CLAO J. 16(4): 269 – 272.

Miller JP *et al.* (1980). *Extended wear of Hydrocurve II_{55} soft contact lenses.* J Am Optom Assoc. 51(3) 225 – 233.

Miller RA *et al.* (1982). *Superior limbic keratoconjunctivitis in soft contact lens wearers.* Cornea 1(4): 293 – 299.

Modino BJ (1988). *Inflammatory diseases of the peripheral cornea.* Ophthalmology 95: 463 – 472.

Molinari JF (1981). *The clinical management of giant papillary conjunctivitis.* Am J Optom Physl Opt. 58: 886 – 891.

Molinari JF, Stanek S (2000). *Meibomian gland status and prevalence of giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Optometry 71(7): 459 – 461.

Momose T *et al.* (1989). *Corneal ulcers associated with extended wear soft contact lenses.* J Jpn CL Soc. 31: 260 - 265.

Mondino BJ *et al.* (1982). *Use of pressure patching and soft contact lenses in superior limbic keratoconjunctivitis.* Arch Ophthalmol. 100: 1932 - 1934.

Mondino BJ *et al.* (1986). *Corneal ulcers associated with daily-wear and extended-wear contact lenses*. Am J Ophthalmol. 102(1): 58 - 65.

Mondino BJ *et al.* (1991). *Antibody studies in a rabbit model of corneal phlyctenulosis and catarrhal infiltrates related to* Staphylococcus aureus. Invest Ophth Vis Sci. 32: 1854 – 1863.

Mondino BJ, Groden LR (1980). *Conjunctival hyperemia and corneal infiltrates with chemically disinfected soft contact lenses.* Arch Ophthalmol. 98: 1767 – 1777.

Moore MB *et al.* (1985). Acanthamoeba *keratitis associated with soft contact lenses*. Am J Ophthalmol. 100(3): 396 - 403.

Munro F, Covey M (1998). *Differential diagnosis in contact lens aftercare Part 1 – ocular redness.* Optician 217(5683): 24 – 34.

Nieuwendaal CP *et al.* (1994). *Morphology and function of the corneal endothelium after long-term contact lens wear.* Invest Ophth Vis Sci. 35(7): 3071 – 3077.

Nilsson SEG, Andersson L (1986). *Contact lens wear in dry environments.* Acta Ophthalmol. 64: 221 – 225.

Nilsson SEG, Montan PG (1994). *The annualized incidence of contact lens induced keratitis in Sweden and its relation to lens type and wear schedule: Results of a 3-month prospective study*. CLAO J. 20(4): 225 - 230.

Nilsson SE (2000). *30-day continuous and 7-day extended wear in a Swedish 1-year study of 500 patients.* Paper to the European Symposium on Contact Lenses, Berlin.

Nixon GJ (1998). *Managing infection in contact lens wearers*. CL Spectrum. 2: 41 - 46.

Norn M (1985). *Meibomian orifices and Marx's line: Studied by triple vital staining.* Acta Ophthalmol. 63: 698 – 700.

Nucci P (1990). *Corneal endothelial polymegethism: A neural crest defect.* Optom Vis Sci. 67(1): 380 – 381.

O'Day DM *et al.* (1999). *Contact lens-induced infection-A new model of* Candida albicans *keratitis*. Invest Ophth Vis Sci. 40(7): 1607 - 1611.

O'Donnell C, Efron N (1995). *Corneal endothelial folds in diabetes.* Optom Vis Sci. 72(12s)(Suppl.): 57.

O'Hare N *et al.* (2000). *Superior epithelial arcuate lesions (SEALS): A case control study.* Invest Ophth Vis Sci. 41(3)(Suppl.): S74.

O'Neal MR, Polse KA (1985). *In vivo assessment of mechanisms controlling corneal hydration.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 26: 849 – 856.

Ong B-L (1996). *Relation between contact lens wear and Meibomian gland dysfunction.* Optom Vis Sci. 73(3): 208 – 210.

Ong B-L (1996B). *Clinical diagnosis and management of Meibomian gland dysfunction.* CL Spectrum. 11(6): 31 – 36.

Ong B-L *et al.* (1991). *Evidence for keratin proteins in normal and abnormal human meibomian fluids.* Curr Eye Res. 10(12): 1113 – 1119.

Ong BL, Larke JR (1990). *Meibomian gland dysfunction: some clinical, biochemical and physical observations.* Ophthal Physl Optics. 10: 144 – 148.

Opdahl A *et al.* (2003). *Surface mechanical properties of pHEMA contact lenses: Viscoelastic and adhesive property changes on exposure to controlled humidity.* J Biomed Mater Res. 67A: 350 – 356.

Orsborn GN, Zantos SG (1988). *Corneal desiccation with thin high water content contact lenses.* CLAO J. 14(2): 81 – 85.

Orsborn G, Robboy M (1989). *Hydrogel lenses and dry-eye symptoms.* Trans BCLA Conf Birmingham, 1989: 37 – 38.

Palmisano PC *et al.* (1993). *Causative factors in unilateral giant papillary conjunctivitis*. CLAO J. 19(2): 103 - 107.

Papas E (1998). *On the relationship between soft contact lens oxygen transmissibility and induced limbal hyperaemia.* Exp Eye Res. 67: 125 – 131.

Papas EB (2000). *Key factors in the subjective and objective assessment of conjunctival erythema.* Invest Ophth Vis Sci. 41: 687 – 691.

Papas EB *et al.* (1997). *High-oxygen-transmissibility soft contact lenses do not induce limbal hyperaemia.* Curr Eye Res. 16: 942 – 948.

Parker WT, Wong SK (1989). *Keratitis associated with disposable contact lenses.* Arch Ophthalmol. 107: 195.

Pascucci SE *et al.* (1988). *An analysis of age related morphological changes of human Meibomian glands.* Invest Ophth Vis Sci. 29 (Suppl.): S213.

Paugh JR *et al.* (1990). *Meibomian gland therapy in problematic contact lens wear.* Optom Vis Sci. 67(11): 803 – 806.

Pavilack MA *et al.* (1992). *Differential expression of human corneal and perilimbal ICAM-1 by inflammatory cytokines.* Invest Ophth Vis Sci. 33: 564 – 573.

Pence NA (1988). *Corneal fatigue syndrome: the sequel.* CL Spectrum 3(12): 64 – 65.

Peyton SM *et al.* (1989). *Soft contact lens and corneal changes associated with Visine use.* J Am Optom Assoc. 60(3): 207 – 210.

Phillips AJ *et al.* (1986). *Microbial contamination of extended-wear contact lenses: An investigation of exotoxins as a cause of the acute ocular inflammation reaction.* ICLC. 2(9): 469 – 475.

Poggio EC *et al.* (1989). *The incidence of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses.* New Engl J Med. 321(12): 779 – 783.

Poggio EC, Abelson M (1993). *Complications and symptoms in disposable extended wear lenses compared with conventional soft daily wear and soft extended wear lenses.* CLAO J. 19(1): 31 – 39.

Pointer JS (1988). *Eyeblink activity with hydrophilic contact lenses: A concise longitudinal study.* Acta Ophthalmol. 66: 498 – 504.

Polse KA *et al.* (1975). *Corneal edema and vertical striae accompanying the wearing of hydrogel lenses.* Am J Optom Physl Opt. 52(3): 185 – 191.

Polse KA *et al.* (1990). *Hypoxic effects on corneal morphology and function.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 31: 1542 – 1554.

Polse KA, Mandell RB (1976). *Etiology of corneal striae accompanying hydrogel lens wear.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 15: 553 – 556.

Pritchard N *et al.* (1999). *Discontinuation of contact lens wear: A survey.* ICLC. 26(6): 157 – 162.

Quinn TG (1982). *Epithelial folds.* ICLC. 9(6): 365.

Raber IM (1996). *Superior limbic keratoconjunctivitis in association with scarring of the superior tarsal conjunctiva.* Cornea 15(3): 312 – 316.

Rabinovitch J *et al.* (1987). *Seasonal variation in contact lens-associated corneal ulcers.* Can J Ophthalmol. 22(3): 155 - 156.

Rabinowitz SM *et al.* (1989). *Disposable extended-wear contact lens-related keratitis*. Arch Ophthalmol. 107: 1121.

Rangel TR (2000). *Sectoral keratitis and uveitis.* http://www.immunology.meei.harvard.edu/Semconart/Sectoral%20Keratitis/sectoral_keratitis_and_uveitis.htm.

Rao GN (1987). *The significance of corneal endothelial polymegethism.* CL Journal. 15(6): 14.

Rao GN *et al.* (1979). *Endothelial cell morphology and corneal deturgescence.* Ann Ophthalmol. 11: 885 – 899.

Rao GN *et al.* (1996). *Contact lens related papillary conjunctivitis in a prospective randomised clinical trial using disposable hydrogels.* Invest Ophth Vis Sci. 37(3) (Suppl.): S1129

Refojo MF *et al.* (1990). Pseudomonas *attachment to low- and high-water, ionic and non-ionic, new and rabbit-worn soft contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 31(4)(Suppl.): 550.

Rengstorff RH (1980). *Meibomian gland dysfunction in contact lens wearers.* Rev Optom. 117(2): 75 – 76.

Rengstorff RH (1989). *Chapter 17: Refractive Changes After Wearing Contact Lenses.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London. 527.

Rengstorff RH, Arner RS (1971). *Refractive changes in the cornea: Mathematical considerations.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48(11): 913 – 918.

Rengstorff RH, Nilsson KT (1985). *Long-term effects of extended wear lenses: Changes in refraction, corneal curvature, and visual acuity.* Am J Optom Physl Opt. 62(1): 66 – 68.

Reynolds RMP (1978). *Giant papillary conjunctivitis: A mechanical aetiology.* Aust J Optom. 61: 320 – 323.

Robin JB *et al.* (1985). *In vivo transillumination biomicroscopy and photography of Meibomian gland dysfunction.* Ophthalmol. 92: 1423 - 1426.

Robin JB *et al.* (1986). *Meibomian gland evaluation in patients with extended wear soft contact lens deposits.* CLAO J. 12(2): 95 - 98.

Robin JB *et al.* (1987). *Giant papillary conjunctivitis associated with an extruded scleral buckle.* Arch Ophthalmol. 105: 619.

Roth HW (1990). *Dendritic lesions caused by contact lenses.* Contactologia 12E: 115 – 117.

Roth HW (1990). *The etiology and pathogenesis of corneal ulcers in contact lens wearers.* Contactologia 12E: 110 - 114.

Roth HW (1991). *Studies on the etiology and treatment of giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Contactologia 13 E: 55 – 60.

Rozenman Y *et al.* (1989). *Contact lens-related deep stromal neovascularization.* Am J Ophthalmol. 107: 27 – 32.

Ruben M (1975). *Contact Lens Practice.* Baillière Tindall, London.

Ruben M (1978). *Chapter 20: Complications of Soft Lens Wear.* In: Ruben M (Ed.), *Soft Contact Lenses: Clinical and Applied Technology.* Baillière Tindall, London.

Saini JS (1988). *Post-keratoplasty corneal ulcers and bandage lenses.* Acta Ophthalmol. 66: 99 - 103.

Saks BD (1979). *Disturbance of corneal metabolism and related refractive changes in soft contact lens wear.* Paper presented at the 6th National Research Symposium, USA, June, 1979.

Sankaridurg PR *et al.* (1999A). *Colonization of hydrogel lenses with* Streptococcus pneumoniae: *Risk of development of corneal infiltrates.* Cornea 18(3): 289 – 295.

Sankaridurg PR *et al.* (1999B). *Adverse events with extended wear of disposable hydrogels: Results for the first 13 months of lens wear.* Ophthalmology 106: 1671 – 1680.

Sankaridurg PR *et al.* (2000). *ATPase-positive dendritic cells in the limbal and corneal epithelium of guinea pigs after extended wear of hydrogel lenses.* Cornea 19(3): 374 – 377.

Sarver MD (1971). *Striate corneal lines among patients wearing hydrophilic contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48(7): 762 – 763.

Sarver MD *et al.* (1973). *Fitting the Bausch and Lomb Soflens™ contact lens.* J Amer Optom Assoc. 44(3): 258 – 262.

Sarver MD *et al.* (1983). *Aphakic patient response to extended wear contact lenses.* J Amer Optom Assoc. 54(3): 249 – 254.

Schein O *et al.* (1985). *Contact lens complications: Incidental or epidemic?* Am J Ophthalmol. 102(1): 116 - 117.

Schein OD *et al.* (1989). *The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. A case control study.* N Engl J Med. 321(12): 773 - 778.

Schein OD *et al.* (1989B). *Microbiology of contact lens-related keratitis.* Cornea. 8(4): 281 - 285.

Schein OD *et al.* (1994). *The impact of overnight wear on the risk of contact lens-associated ulcerative keratitis*. Arch Ophthalmol. 112: 186 - 190.

Schein OD, Poggio EC (1990). *Ulcerative keratitis in contact lens wearers*. Cornea. 9(1) (Suppl.): S55 - S58.

Schlanger JL (1993). *A study of contact lens failures.* J Am Optom Assoc. 64: 220 – 224.

Schoessler JP *et al.* (1982). *Transient endothelial changes produced by hydrophilic contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 59: 764 – 765.

Schoessler JP, Barr JT (1980). *Corneal thickness changes with extended contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 57: 729 - 733.

Schoessler JP, Woloschak M (1981). *Corneal endothelium in veteran PMMA contact lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 8: 19 – 25.

Schornack M (2001). *Hydrogel contact lens-induced corneal warpage.* Optom Vis Sci. 78(12S) (Suppl.): 196.

Schultz CL *et al.* (1997). *Lipopolysaccharide induced acute red eye and corneal ulcers.* Exp Eye Res. 64: 3 – 9.

Schulze M *et al.* (2000). *The production of an enhanced grading scale for determination of ocular redness.* Optom Vis Sci 77(12S) (Suppl.): 184.

Sendele DD *et al.* (1983). *Superior limbic keratoconjunctivitis in contact lens wear.* Ophthalmology 90: 616 – 622.

Serdahl CL *et al.* (1989). *Infiltrative keratitis associated with disposable soft contact lenses.* Arch Ophthalmol. 107: 322 – 323.

Shimazaki *et al.* (1995). *Ocular surface changes and discomfort in patients with Meibomian Gland Dysfunction.* Arch Ophthalmol. 113: 1266 - 1270

Shiuey Y *et al.* (2000). *Grandrounds: Vernal keratoconjunctivitis: Ophthalmic Examination: .* http://www.djo.harvard.edu/meei/GR/Shiuey031897/Shiuey031897SLE.html.

Shovlin JP (1989A). *Sterile infiltrates associated with extended wear disposable contact lenses.* ICLC. 16(7&8): 239.

Shovlin JP (1989B). *Ring infiltrates and the contact lens patient: Are they pathognomic?.* ICLC. 16(1): 25.

Silbert JA (2000). *Anterior Segment Complications of Contact Lens Wear:* 2nd ed. Butterworth Heinemann, Boston. 119.

Sjöstrand J *et al.* (1981). *Severe corneal infection in a contact lens wearer*. The Lancet. Jan 17: 149 - 150.

Skotnitsky C *et al.* (2000). *Contact lens-induced papillary (CLPC): A case control study.* Optom Vis Sci. 77(12) (Suppl.): 257.

Slusher M *et al.* (1987). *Extended-wear lenses, biofilm, and bacterial adhesion.* Arch Ophthalmol. 105: 110 – 115.

Smith RE, Flowers CW (1995). *Chronic blepharitis: a review.* CLAO J. 21: 200 – 207.

Smith SG *et al.* (1984). *Corneal ulcer-infiltrate associated with soft contact lens use following penetrating keratoplasty.* Cornea 3: 131-134.

Smolin G (1987). *The role of tears in the prevention of infections.* Int Ophthalmol Clin. 27(1): 25 - 26.

Snyder C (1998). *A unique hydrogel lens phenomenon.* CL Spectrum. 13(3): 16.

Solomon OD *et al.* (1988). *Contact lens-induced* Pseudomonas *corneal ulcers.* CL Forum. February: 32 - 34.

Solomon OD *et al.* (1994). *Testing hypotheses of risk factors for contact lens-associated infectious keratitis in an animal model*. CLAO J. 20(2): 109 - 113.

Soni PS, Hathcoat G (1988). *Complications reported with hydrogel extended wear contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 65(7): 545 – 551.

Spring TF (1974). *Reactions to hydrophilic lenses.* Med J Aust. 1: 449 – 450.

Stapleton F *et al.* (1989). *Contact lens related infiltrates – Risk figures for different lens types and association with lens hygiene and solution contamination.* Trans BCLA Conf (Birmingham): 52 – 55.

Stapleton F *et al.* (1995). *Letter to the editor. Incidence of ulcers in conventional and disposable soft contact lenses.* J Brit Contact Lens Assoc. 18(1): 29 – 30.

Stapleton F *et al.* (1997). *Drugs and solutions in contact lens practice and related microbiology.* In: Phillips AJ, Speedwell L, *Contact Lenses:* 4th ed. Butterworths, London. 111-116.

Steensma D (2000). *Degenerations: Less serious degenerations. Keratoconjunctivitis.* http://steensma.net/degenerations.htm.

Stein RM *et al*. (1988). *Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 105: 632 – 636.

Stein RM *et al.* (1995). *Contact Lens Complications. Chapter 1.* In: Kastl PR (Ed.), *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Stenson S (1983). *Superior limbic keratoconjunctivitis associated with soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 402 – 404.

Stern GA *et al.* (1986). *The pathogenesis of contact lens-associated* Pseudomonas aeruginosa *corneal ulceration.* Cornea 5(1): 41 – 45.

Stevenson RWW, Chawla JC (1993). *Vascular response of limbus to contact lens wear.* J BCLA. 16: 19 – 23.

Stiegemeier MJ (2000). *How to recognize six common causes of contact lens intolerance.* Review of Optometry. http://www.revoptom.com/issue/ro01osc.htm.

Stocker FW (1971). *The Endothelium of the Cornea and its Clinical Implications.* 2nd ed. Charles C Thomas, Springfield.

Suchecki JK *et al.* (1996). *Peripheral corneal infiltrates with contact lens wear.* CLAO J. 22(1): 41 – 46.

Suchecki JK *et al.* (2000). *A comparison of contact lens-related complications in various daily wear modalities.* CLAO J. 26(4): 204 - 213.

Suzuki T *et al.* (2000). *Conjunctival inflammation induces Langerhans cell migration into the cornea.* Curr Eye Res. 21(1): 550 – 553.

Sweeney DF (1991). *Factors Contributing to the Human Corneal Oedema Response.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Sweeney DF (1992). *Corneal exhaustion syndrome with long-term wear of contact lenses.* Optom Vis Sci. 69: 601 – 608.

Sweeney DF (1992). *Corneal exhaustion syndrome with long-term wear of contact lenses.* Optom Vis Sci. 69: 601 – 608.

Sweeney DF (1999). *The rebirth of extended wear – An introduction.* Optician 218(5721): 18 – 19.

Sweeney D (2000). *Silicone Hydrogels - the rebirth of continuous wear contact lenses.* Butterworth Heinemann, Oxford. 82, 128-132, 137.

Sweeney DF, Holden BA (1987). *Silicone elastomer lens wear induces less overnight corneal edema than sleep without lens wear.* Curr Eye Res. 6(12): 1391 – 1394.

Sweeney DF *et al.* (1993). *Recurrence of acute inflammatory conditions with hydrogel extended wear.* Invest Ophthal Vis Sci. 34(4)(Suppl.): S1008.

Sweeney DF *et al.* (1996). *The prevalence of 'infiltrates' in a non contact lens wearing population.* Invest Ophth Vis Sci. 37(3) (Suppl.): S71.

Sweeney DF *et al.* (2000). *Long-term results with high Dk soft contact lenses from a prospective clinical trial.* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S74.

Tabery HM (1998). *Corneal stromal infiltrates in patients with recurrent erosions.* Acta Ophthalmol Scand. 76: 589 – 592.

Taylor DP (2000). *This week's fitting tip.* Contact Lenses Today (E-mail Newsletter from <www.cltoday.com>), Barr J (Ed.). July 23.

Terry RL *et al.* (1993). *CCLRU standards for success of daily and extended wear contact lenses.* Optom Vis Sci. 70(3): 234 – 243.

Terry R (2000). Personal communication.

Tomlinson A (1976). *Contact lens and corneal topography with wear of the Soflens^{tm}.* Am J Optom Physl Opt. 53(11): 727 – 734.

Townsend WD (1994). *Should you treat infiltrates with steroids?* CL Spectrum. 9(2): 52.

Townsend WD (1997). *Managing Meibomian Gland Dysfunction.* CL Spectrum. 12(7): 49.

Townsend WD (1998). *Managing those rare contact lens complications.* CL Spectrum. 13(12): 23 – 30.

Townsend WD (2000). Pseudomonas*: What we really know.* CL Spectrum. 15(6): 56.

Tripathi RC *et al.* (1978). *Chapter 21: Soft Lens Spoilation.* In: Ruben M, *Soft Contact Lenses: Clinical and Applied Technology.* Baillière Tindall, London. 328.

Tripathi RC *et al.* (1988). *Physicochemical changes in contact lenses and their interactions with the cornea and tears: A review and personal observations.* CLAO J. 14(1): 23 – 32.

Tripathi RC *et al.* (1994). *Chapter 45: Contact Lens Induced Ocular Disorders.* In: Ruben M, Guillon M, *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London.

Tripathi RC *et al.* (1994B). *Part 2: Morphology of Lens Deposits and Causative Effects.* In: Ruben M, Guillon M, *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London. 1100 – 1117.

Trocme SD (1996). *GPC doesn't have t o end contact lens use.* Ophth Times. Oct: 8.

Tuft S, Luthert P (1998). *Acute microcystic corneal epitheliopathy after daily soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 116: 810 – 812.

Udell IJ *et al.* (1987). *Treatment of contact lens-associated corneal erosions.* Am J Ophthalmol. 104(3): 306 – 307.

Vajdic CM *et al.* (1995). *The incidence of idiopathic corneal infiltrates with disposable and rigid gas permeable daily and extended wear.* Invest Ophth Vis Sci. 36(4) (Suppl.): S151.

Vannas A *et al.* (1979). *Specular microscopy and ultrastructure of endothelial blebs.* Invest Ophth Vis Sci. 18 (Suppl.): 143.

Vannas A *et al.* (1981). *Contact lens induced transient changes in corneal endothelium.* Acta Ophthalmol. 59: 522 – 559.

Vannas A *et al.* (1984). *The ultrastructure of contact lens induced changes.* Acta Ophthalmol. 62: 320 – 333.

Wallace W (1985). *The SLACH syndrome.* Int Eyecare. 1(3): 220.

Wallace W (1985B). *Treating corneal abrasions.* Int Eyecare. 1(7): 507.

Wechsler S (1972). *Striate corneal lines among patients wearing conventional contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 49(2): 177.

Wechsler S (1974). *Striate corneal lines.* Am J Optom Physl Opt. 51(11): 852 – 856.

Wechsler S (1977). *Arcuate staining with the B&L Soflens®.* ICLC. 4(1&2): 50 – 55.

Weene LE (1985). *Recurrent corneal erosions after trauma: A statistical study.* Ann Ophthalmol. 17: 521 – 524.

Weinstock FJ (1990). *Management of corneal erosions with the Acuvue®disposable lens.* CL Forum (June): 47 – 55.

Weissman BA (1996). *Complications of contact lens wear: What we know and what we don't know ...* J Brit Cont Lens Assoc. 19(3): 67-75.

Weissman BA *et al.* (1984). *Corneal ulcers associated with extended-wear soft contact lenses.* Am J Ophthalmol. 97: 476 - 481.

Weissman BA *et al.* (1986). *Corneal scar caused by a "mulberry" contact lens deposit.* Cornea 5(2): 69 – 74.

Westerhout D (1989). *Chapter 21: Contact lenses in abnormal ocular conditions: Soft lenses in other abnormal conditions*. In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London. 800.

Westheimer G (1961). *Aberrations of contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 38(8): 445 – 448.

Wiggins NP *et al.* (1992). *Effects of residual astigmatism in contact lens wear on visual discomfort in VDT use.* J Am Optom Assoc. 63(3): 177 – 181.

Willcox MDP *et al.* (1995). *Culture, negative peripheral ulcers are associated with bacterial contamination of contact lenses.* Invest Ophthal Vis Sci. 36(4)(Suppl.): S152.

Willcox MDP *et al.* (1998). *Some potential pathogenic traits of Gram-negative bacteria isolated during ocular inflammation and infections*. Clin Exp Optom. 81(2): 56 - 62.

Williams CE (1978). *Clinical implications.* ICLC. 5(5&6): 70.

Williams LJ (1986). *Transient Endothelial Changes in the* In Vivo *Human Cornea.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Willingham FF *et al.* (1995). *Automatic quantitative measurement of ocular hyperemia.* Curr Eye Res. 14: 1101-1108.

Wilson LA *et al.* (1981). Pseudomonas *corneal ulcers associated with soft contact-lens wear*. Am J Ophthalmol. 92: 546 - 554.

Wilson LA *et al.* (1981). *Pseudomonas corneal ulcers associated with soft contact-lens wear.* Am J Ophthalmol. 92: 546 - 554.

Wilson LA, Ahearn DG (1986). *Association of fungi with extended-wear soft contact lenses*. Am J Ophthalmol. 101: 434 - 436.

Wilson SE *et al.* (1990). *Topographical changes in contact lens-induced corneal warpage.* Ophthalmology 97: 734 – 744.

Wood TS *et al.* (1988). *Suprofen treatment of contact lens-associated giant papillary conjunctivitis.* Ophthalmology 95: 822 – 826.

Yeoh RLS *et al.* (1989). *Spontaneous intracorneal haemorrhage.* Br J Ophthalmol. 73: 363 – 364.

Yeung KK, Weismann BA (1997). *Presumed sterile corneal infiltrates and hydrogel lens wear: A case series.* ICLC. 24:213 – 216.

Young G, Mirejovsky D (1993). *A hypothesis for the aetiology of soft contact lens induced superior arcuate keratopathy.* ICLC. 20: 177 – 182.

Zadnik K, Mutti D (1985). *Inferior arcuate corneal staining in soft contact lens wearers.* ICLC. 12(2): 110 – 114.

Zantos SG (1981). *The Ocular Response to Continuous Wear of Contact Lenses.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Zantos SG (1983). *Cystic formations in the corneal epithelium during extended wear of contact lenses.* Int Contact Lens Clin. 10(3): 128 – 146.

Zantos SG (1984A). *Ocular complications: Corneal infiltrates, debris, and microcysts.* J Am Optom Assoc. 55(3): 196 – 198.

Zantos SG (1984B). *Management of corneal infiltrates in extended-wear contact lens patients.* ICLC. 11: 604 – 612.

Zantos SG *et al.* (1986). *Studies on corneal staining with thin hydrogel contact lenses.* J BCLA. 9(2): 61 – 64.

Zantos SG, Holden BA (1977). *Transient endothelial changes soon after wearing soft contact lenses.* Am J Optom Physiol Opt. 54: 856 – 858.

Zantos SG, Holden BA (1978). *Ocular changes associated with continuous wear of contact lenses.* Aust J Optom. 61: 418 – 426.

单元 7.3

(4 小时)

讲座 7.3：硬性透气性镜片的并发症和治疗

课程概述

讲座 7.3： 硬性透气性镜片的并发症和治疗

I 硬性透气性(RGP)隐形眼镜并发症介绍
II 关于下列并发症的具体内容：

- 染色
- 缺氧和角膜水肿
- 炎症和感染
- 隐形眼镜和隐形眼镜配适
- 高度敏感和过敏症
- 护理液毒性
- 眼部不适
- 视力下降

讲座 7.3

(4 小时)

硬性透气性镜片的并发症和治疗

目录

I RGP 隐形眼镜并发症：介绍 195
II 炎症和染色有关的并发症 196
II.A 红眼 196
II.B CLPC 200
II.C 3 和 9 点钟染色 204
II.D 角膜压痕 209
II.E 角膜溃疡 211
II.F 角膜染色 213
II.G 结膜染色 220
II.H 血管角巩缘角膜炎 (VLK) 222
III 水肿和缺氧相关的并发症 227
III.A 角膜水肿 227
III.B 角膜新生血管 231
IV 机械及压力相关的并发症 234
IV.A 隐形眼镜粘附 234
IV.B 角膜翘曲 238
IV.C 角膜变形 248
IV.D 上睑下垂 253
IV.E 不舒服 256
V.视力并发症 264
VI 镜片及配适相关的并发症 276
VI.A 瞬目相关的问题 276
VI.B 配适问题 280
VI.C 镜片弯曲 285
VI.D 镜片翘曲 290
VI.E 配戴者不依从 293
参考文献 300

I RGP 隐形眼镜并发症： 介绍

1

7L397300-1

RGP 隐形眼镜并发症： 介绍

考虑到教材的完整性和编排的效率,本讲座是在讲座 7.2：**软性隐形眼镜并发症及其处理** 基础上的补充。一些主题在 7.2 已有充分的描述, 在本讲座中的讨论将主要是补充而不再作全面讨论。讲座中许多的图例既可应用于软镜也可以用于硬性的隐形眼镜。

显然，有些主题只与硬性隐形眼镜/RGP 镜片相关，这些仅会在本讲座中作适当的描述。

硬性隐形眼镜的文献比软性隐形眼镜少，可能的原因有两个：通常认为硬性隐形眼镜并发症的范围比较小（虽然也有疑问，参阅 Fonn 等, 1995)；市场也小的多。

RGP 隐形眼镜具有明显的生理学优点，这些优点与硅水凝胶镜片相匹配。这些优点加上报道的并发症较低，使 RGP 隐形眼镜成为一种较安全的视力矫正方法。

根据 Terry 等 (1989), RGP 用于 EW 的并发症尽管较低，可能发生的有如下几种：

- 角膜溃疡。
- 角膜侵蚀。
- 配戴镜片过夜之后，角膜变形和镜片粘附。
- CLARE。
- 隐形眼镜引起的乳头性结膜炎(CLPC)。

Terry 等也指出，在用 SCL 作 EW 镜片时，如果戴镜者忽略了并发症的早期信号，比如眼睛变红以及镜片刺激征，更严重的并发症可能会发生。应该强调“如果有疑问就取出镜片”这个简单的概念。

“看得清楚，看起来正常，感觉好”是告诫戴镜者每天起床时，观察镜片配戴情况的好方法。

II 炎症和染色有关的并发症

II.A 红眼

2

眼睛发红: 介绍

- 基线评估最重要
- 良好的病史记录是必要
- 如果已经配戴了镜片，配镜师只可能担任随访的角色
- 需考虑:
  - 镜片类型
  - 镜片护理产品
  - 环境

97300-138S.PPT

7L397300-138

眼睛发红： 介绍

红眼的程度是一个重要的基线评估因素，应该在配适任何镜片之前记录下来。如果患者已经配戴了隐形眼镜，配镜师仅能担任一个监视和记录的角色，除非配戴配戴者暂时停止配戴镜片。

好的病情记录是一个适当的起点。对于那些平常眼睛较红的未来戴镜者而言，未使用任何隐形眼镜以前的基线数据显得更为重要。

需要记录的信息包括：

- 隐形眼镜配戴类型。
- 所使用的隐形眼镜护理产品。
- 隐形眼镜使用的环境。
- 配戴隐形眼镜后的视力。
- 裂隙灯检查结果。
- 瞳孔反应。
- 详尽的病史记录。

这些信息将有助于解决出现的问题（Munro 和 Covery，1998）。更全面的关于红眼和它的可能原因的介绍，请参阅在这个教程的讲座 7.2，第 III.B 章节中的眼部充血。

3

眼睛发红
体征

- 血管充血反应增加
- 通常在鼻侧和颞侧象限
- 可能与染色有关

97300-2S.PPT

7L397300-2

眼睛发红：体征

典型的情况下，任何与 RGP 隐形眼镜相关的红眼程度的增加发生在鼻部和颞侧区域（幻灯片 4），从旁角巩缘区域到眼角（Munro 和 Covey, 1998）。在很多情况下，伴随有角膜和/或结膜的染色。

发红的程度可以用如下的 5 点评估表来评估：

0 无。

1 很轻。

2 轻。

3 中等 (幻灯片 4)。

4 严重 (幻灯片 5)。

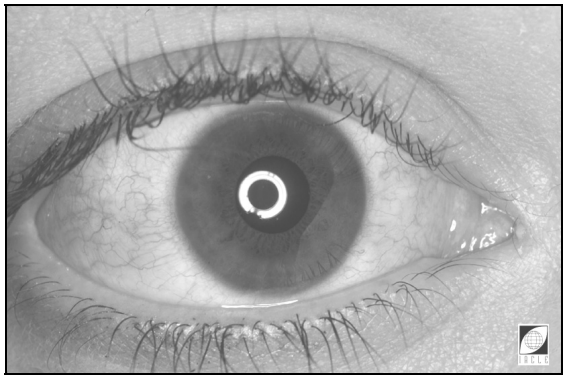
发红还可以进一步通过位置来评估（通过描述或者使用模拟时钟位置），扇区（象限）和程度范围。还需要描述红眼的深度，例如，表面结膜，深层结膜或者巩膜外层（不太可能）。

如果镜片配戴时间长，结膜会发生变性而引起角膜周边压痕形成。

另外的体征包括：

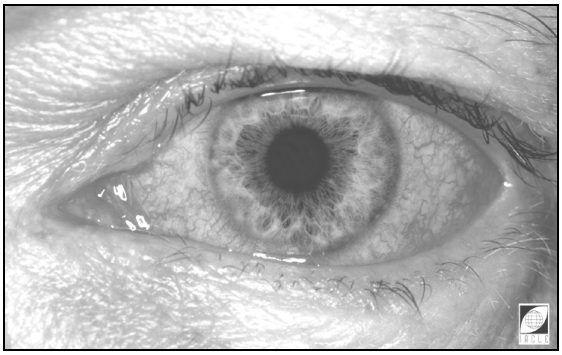
- 泪液棱柱减少或不规则。
- 过量的眼泪碎片。
- 球结膜镜面反射变暗。

4



7L3990-91

5



7L30146-90

6

7L30143-96

- 结膜染色 (取决于引起发红的原因)。
- 过多或者堵塞的脸板腺分泌。
- 玫瑰红染色。
- 泪膜破裂时间（BUT）减少。

红眼可能是单眼的 (幻灯片 6) 或双眼的。

7

眼睛发红
症状

- 通常是无症状的
- 可能会引起不舒适有关情况

97300-3S.PPT

7L397300-3

8

眼睛发红
伴随症状

- 刺激征
- 眼睛干燥 (泪液问题?)
- 痒
- 有砂砾 (泪液问题?)
- 燃烧感 (泪液问题?)
- 戴入镜片时刺痛(镜片或化学原因）

97300-175S.PPT

7L397300-175

眼睛发红：症状

通常来说，轻度眼睛发红不伴有任何症状。随着发红程度的加重，可能会出现如对面幻灯片所示的症状。

如果在摘除镜片之后症状加剧，应该考虑到有角膜损害的可能性。症状加剧意味着镜片起到了绷带的作用，减轻了或隐盖了角膜损害的严重程度。当上皮完整性受损害时，更可能发生这种情况。

9

眼睛发红
伴随的症状

- 对镜片的耐受降低(中毒或过敏?)
- 流泪 (炎性?)
- 轻微的畏光 (炎性?)
- 疼痛和不舒适 (疑似MK特别是有粘液脓性的分泌物时)
- 视力下降(中心的/旁中心损害?)

97300-191S.PPT

7L397300-191

10

眼睛发红
病因

- 多因素
- 最常见的病因有:
  - 3和9点钟角膜染色
  - 睑裂斑刺激引起
  - 翼状胬肉刺激引起
  - 干眼/镜片
- 护理液防腐剂引起的
- 急性或慢性

97300-4S.PPT

7L397300-4

11

眼睛发红
病因: 急性或慢性?

- 急性:
  - 通常是镜片本身
  - 化学的
  - 病理的/感染的
- 慢性:
  - 通常是生理的
  - 低度机械性的
  - 对护理液逐渐引起的过敏

97300-176S.PPT

7L397300-176

眼睛发红：病因

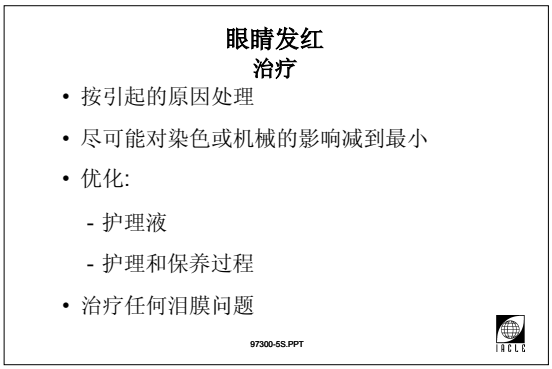
红眼常常是由多因素造成的，从而使诊断变得困难。这也是为什么需要完整的病史记录的一个原因。

与急性或者慢性红眼有关的因素包括：

- 3 和 9 点种角膜染色-长期染色会在鼻侧和颞侧区域产生血管增加的反应。
- 结膜睑裂斑刺激症－来自角膜结膜边缘干燥区域。
- 翼状胬肉刺激症。由于可移动的镜片边缘给这种变性的组织带来的机械损伤，可以导致眼睛发红、刺激症，甚至进一步刺激翼状胬肉。尽管严重的翼状胬肉是 RGP 镜片配戴的禁忌症，但是完全禁止配戴 RGP 可能过于极端。在一些情况下，接受的程度可能取决红眼引起的美容方面的考虑。
- 角膜水肿.
- 干燥。眼睛干燥或者镜片表面干燥常常是引起红眼的一个原因。这可能与一些因素比如脸板腺功能不良（MGD）有关（见讲座 7.2，第 III.E 节中的**脸板腺功能不良**（MGD））。
- 防腐剂过敏。患者所使用的镜片护理液可能会刺激眼睛而引发炎症。这在 RGP 镜片中是不太可能的，因为镜片对护理液的吸收能力较低。
- 微生物引起的角膜炎 (MK)。角膜的防卫机制主要是通过血管系统提供的，尤其是角巩缘和泪液。血管舒张有助于角巩缘血管系统传送白细胞到角膜边缘。泪液和瞬目也起到一定的作用（详见教程第 6 册，讲座 6.3 **非特异性防御：眼睛防御系统和隐形眼镜配戴**）
- 溃疡。参阅这个讲座第 II.E 节中的角膜溃疡。眼睛发红的程度可能很严重。

详尽的病史记录可以帮助判断是否慢性或者急性的情况。列在对面幻灯中的病因有助鉴别诊断。

12



7L397300-5

眼睛发红：治疗

需要充分排除由严重的情况，例如细菌角膜炎引起红眼的可能性。

不管发红是急性的还是慢性的，治疗方法主要是控制和去除相关病因。

需要调整的方面包括：

- 消除 3 和 9 点钟角膜染色（参阅这个讲座中第 II.C 节 **3 和 9 点钟角膜染色**）
- 改变镜片护理产品，最好使用无防腐剂或者低毒性防腐产品。
- 使用人工泪液来处理眼睛干燥。
- 对于脸板腺功能紊乱（MGD）的病例，建议擦洗眼睑和热敷。
- 解决物理及生理问题。
  - 氧传导性。
  - 损坏的隐形眼镜。
  - 异物。
  - 化学刺激 (刺激源?)
    - 手指带来的?
  - 感染 (卫生,依从性?)
    - 检查/擦洗隐形眼镜镜盒
  - 隐形眼镜设计。

干眼和边缘性干眼的情况比较难处理，因为它们的诊断缺乏肯定性（详见讲座 7.4）。

每次只改变一个变量来排除病因，也就是消除过程。

还需要考虑所报告的与隐形眼镜无关的问题，特别是当确认了一种症状，却找不到引起的明显原因时。

II.B CLPC

13

隐形眼镜引起的乳头性结膜炎(CLPC): 介绍

- 多因素
- 上睑结膜免疫炎症性反应
- 机械刺激是一个因素
- 软镜 > RGP镜片
- 上方眼睑> 下方眼睑

97300-140S.PPT

7L297300-140

隐形眼镜引起的乳头性结膜炎（CLPC）：介绍

当今，乳头性结膜炎已被认为是影响 SCL 配戴的主要并发症，但它最早是在使用塑料（大概是 PMMA）义眼的病人中观察到。 (Thygeson,1978,引用在 Mackie 和 Mackie,1978)。Thygeson 把它称作假春季性结膜炎，因为它很象春季性结膜炎。因为 Spring（1974）首次报道了它与配戴 SCL 有关，加上它与轻度的春季卡它性结膜炎有相同之处，乳头性结膜炎也被称为春季卡它性粘膜炎。

Korb(1978,引用在 Mackie 和 Wright，1978)报道配戴硬性镜片 5 年以上的配戴者中发生率是 7%。

Mackie 和 Wright (1978) 指出即使在不戴隐形眼镜的人中，上眼睑周边区域的乳头变化也很普通。Allansmith 等 (1977)认为 CLPC 患者并不见得更常有特异性过敏症的体质。

CLPC 是一种多因素的疾病。它是一种上眼睑（常见）和下眼睑（少见）的免疫性炎症反应，与镜片沉积物、缝线、义眼、角膜胶水或任何对结膜有机械性刺激的因素有关。SCL 比 RGP 多发（Korb 等，1980）

14

CLPC
体征

- 发红
- 睑结膜粗糙
  - 乳头状
  - 滤泡性 (通常不与隐形眼镜有关的)
- 通常开始于靠近眼睑边缘处
- 上睑下垂伴有慢性巨大乳头

97300-6S.PPT

7L397300-6

隐形眼镜引起乳头性结膜炎：体征

发生 CLPC 后，正常光滑的睑结膜组织呈现出粗糙的表面，这在裂缝灯镜面反射照明下很容易被观察到。随着睑结膜乳头变大，充血程度也会增加。严重时，睑结膜可能会呈水肿样（看起来更像半透明状或者比正常情况更发灰白）。

如果滴入荧光素，并且在观察系统中使用一个黄色滤光片来增加对比度（幻灯片 20），则更容易判断严重程度。

CLPC 描述了轻微程度的巨乳头性睑结膜炎（GPC）的情况，也就是，它们在本质上是一样的，只是程度不同（参阅本教程中讲座 7.2，第 III.D 节 CLPC 关于名字的信息）。配戴 RGP 镜片时，CLPC 通常在眼睑边缘开始出现。这和配戴 SCL 相关的 CLPC 相反，后者首先发生在眼睑合拢附近的区域（在眼睑翻转处）。

当眼睑表面变粗糙时，镜片配适特性会改变。通常镜片的位置会移高（受上眼睑的影响），偏心会变大，并且瞬目时镜片移动量增加。

粘液在镜片表面沉积的增多也是 CLPC 的一个特征。

Mackie 和 Wright (1978)发现 CLPC 睑结膜乳头不会发展到上穹隆（衣原体感染时会伸延）。他们也注意到大的睑结膜乳头会出现短暂的‘白头’，在后来的阶段就消失了。也有报道在一些病例中发现一些扁平状乳头。令人惊讶的是, Mackie 和 Wright 报告所观察的 29 例病例中，有 4 例发生单眼上睑下

15

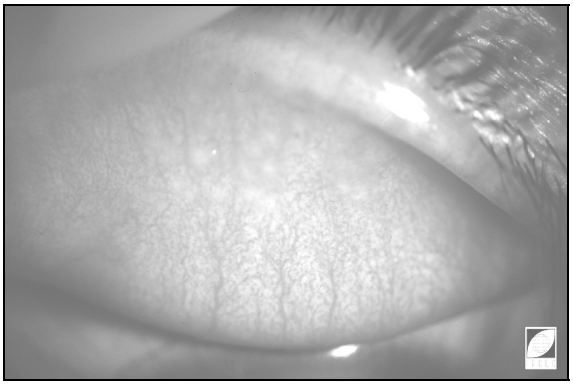
CLPC
体征

- 镜片配适改变
  - 镜片运动增加
  - 镜片位置偏高（高骑跨）
- 表面沉淀/表面干燥
- 过量的粘液

97300-125S.PPT

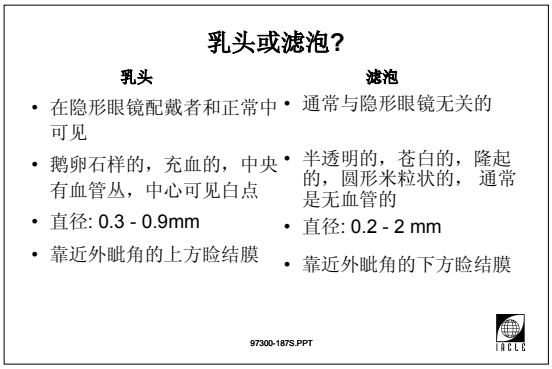
7L397300-125

16



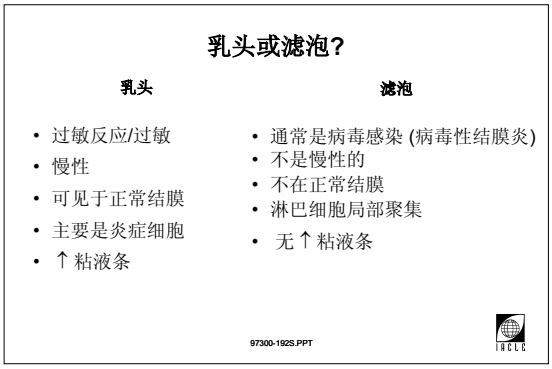
7L3077-99

17



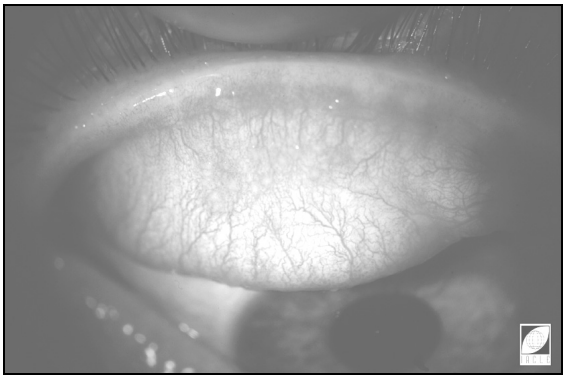
7L397300-187

18



7L397300-192

19

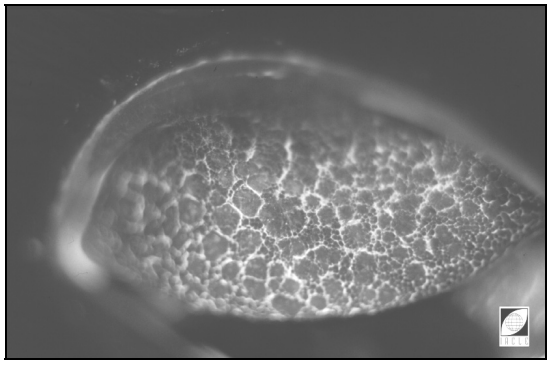


7L3628-97

垂，而且似乎与 CLPC 的严重程度无关。通常情况下, CLPC 的体征和症状之间没有发现明显的相关。

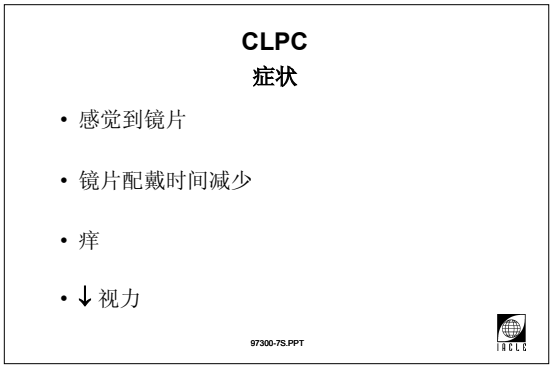
有时在 CLPC 和滤泡之间容易混淆。鉴别诊断列在幻灯片 17 和 18 中。

20



7L32543-93

21



7L397300-7

22

7L397300-193

隐形眼镜引起的乳头性结膜炎：症状

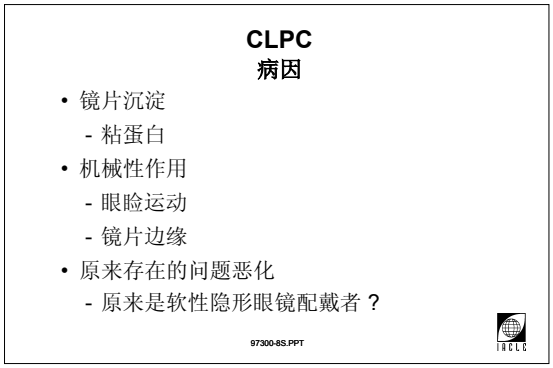
非常轻微的 CLPC 通常没有什么症状。如果病情进展，因为镜片在眼睛上的移动较大配戴者会感觉到镜片的存在。

患者通常抱怨有发痒的感觉，并且戴镜的舒适时间也会变短。

Mackie 和 Wright (1978) 报道了 4 种常见的症状。

- 主要的症状是眼睛的分泌物。开始时只是早上醒来时分泌物的数量增加，然后加增，以至在戴镜时出现丝状的粘液。最后，症状加重，甚至在醒来时眼睑被粘在一起。
- 发痒 (可能)。在严重的情况，一些患者会把这种感觉描述为疼痛。发痒经常在隐形眼镜摘掉以后发生，导致患者使劲地揉眼。
- 模糊/视力波动。这可能是由于疏松地附着在干燥镜片表面小的乳白色粘液沉积物或者大的白色污点引起的。
- 镜片在眼睛上的移动增加。这是由于镜片和眼睑之间的牵引力加大。在严重的例子,可以观察到眼睑粘附。

23



7L397300-8

隐形眼镜引起乳头性结膜炎：病因

引起 CLPC 的最可能原因是隐形眼镜前表面和睑结膜组织之间的相互机械作用以及过敏症。当镜片有较多的表面沉积物时，机械摩擦力就会加大。沉淀物可以作为一种抗原，眼睛的免疫系统会对这些异物起反应。

Mackie 和 Wright (1978)在组织活检中发现，上皮向基质内增生，偶尔内含的囊肿包含杯状细胞，嗜红细胞在上皮和基质的浸润。杯状细胞和嗜碱细胞的数量也比正常高。他们认为 CLPC 是一种过敏反应。

与 RGP 相关的 CLPC 通常发生在靠近眼睑边缘区域，意味着镜片边缘可能与睑结膜炎相互作用。

这提示需要注意镜片边缘间隙，边缘设计或者抛光。一些配戴 SCL 镜片者因 CLPC 的发生而改戴 RGP 镜片。在这种情况下，配戴 RGP 不是引起 CLPC 的原因，却经常会使症状加剧，所以，对于 SCL 引起的 CLPC 病例，RGP 隐形眼镜可能不是一个解决方案。

24

7L397300-9

25

7L397300-126

隐形眼镜引起乳头性结膜炎：治疗

所有的配镜师和隐形眼镜配戴者必须意识到 CLPC 这种情况。从长远来看，它可以严重地影响眼睛耐受隐形眼镜的能力。

大多数情况下，这是一种可预防的镜片相关的并发症。预防 CLPC 需要优化镜片材料、护理和维护、配戴安排以及经常更换镜片。停止使用也是一种选择，但是这种极端的处理方法通常不是必须的也不是正当的。Mackie 和 Wright (1978) 发现，如果停止配戴镜片，他们发现需要将近一个多星期从睑结膜乳头顶点染色的现象才能消失。

镜片应该是薄的、抛光好的，并且有从顶点向后表面延伸的薄的边缘，同时镜片应该是用高 Dk 材料制造的。镜片应该经常更换，镜片护理系统应该是不含防腐剂的，或者是已知低毒性的。无防腐剂护理或者日抛弃镜片（目前只是 SCL 有这种镜片）可能是预防镜片护理相关问题，或者在一些情况下是配戴者依从问题的一个解决方案。

如果镜片含有变质蛋白质，则应该被更换或者重新完全抛光镜片表面。如果不能够保持一个湿润的镜片表面，应该考虑在配戴镜片期间经常使用眼睛润滑剂。

不论治疗如何，目前对该并发症还没有一个很快的解决方法，大约需要 1－4 个月症状才会改善。

过去文献中常出现使用 Opticrom（2%色甘酸钠）来治疗该并发症。但是现在已不常使用，原因在于是否能得到该药物以及/或者规范及限制。更常见的是用肥大细胞稳定剂，比如 Iodoxamide，混合肥大细胞稳定剂以及抗组胺剂，或者组胺阻滞剂，比如现在采用的 levocabastine 来治疗。

另外还有其它一些不是常规的治疗办法。Molinari 和 Rengstorff (1988)在因配戴 SCL 引起的 CLPC 病例中使用维他命 A 滴眼剂。冷敷，局部类固醇以及肥大细胞稳定剂也有被使用。

Mackie 和 Wright (1978)报道了全身四环素治疗可以使配戴者的症状在 6 到 12 个月内消失。

在有些病例中，停止使用 SCL 转而使用 RGP 镜片可以解决 CLPC。

在开始配戴镜片之前对患者的教育是与预防 CLPC 至关重要的一步。

II.C 3 和 9 点钟染色

26

3和9点钟染色
介绍

- 由Mackie（1966）描述
- 个体易感性不同
- 有时间延迟
- 可能发展为以下两种严重情况:
  - 没有浸润
  - 有浸润

97300-141S.PPT

7L397300-141

3 和 9 点钟染色：介绍

大家对硬性镜片相关的染色：3 和 9 点钟染色的了解已经很多年了。 1966 年开始有文章(Mackie,1966)详细介绍配戴 PMMA 镜片发生的这种并发症。根据 Mackie 所述，似乎有一段配戴阈值时间，而且这时间段随着个体不同而有显著差异，在这阈值时间之后，一些敏感的配戴者可能会出现 3 和 9 点钟染色。

他还发现在病症出现后，可能发展成为两种严重情形中的一种。第一种情形没有浸润，但第二种伴随浸润。在后来发表的一篇文章中，Mackie（1971）描述第一种情形式为一种压痕或者象压痕的情况，而后一种为翼状胬肉状。在严重情况下，角膜糜烂或者溃疡可以继发于 3 和 9 点钟染色(Bursinger et al., 1989)。

这个病症有很多其它的名字。包括：

- 边缘干燥性染色。
- 角膜边缘干燥 (PCD)。
- 角膜边缘染色。
- 并排状染色。
- 融合的角膜糜烂。

Solomon(1986)认为使用名称 3 和 9 点钟染色不太恰当，因为包含的区域超出 3 和 9 点钟所示的范围。

3 和 9 点钟染色被认为是 RGP 镜片并发症中最顽固的问题之一(Kerr, 1988) 。它在 RGP 的 EW 中比 DW 更常见(Henry 等, 1990)。

文献中估计 3 和 9 点钟染色的发生率在 1％到 85％之间(Mackie, 1966, Barabas, 1967, Golding 在 1990 引用于前面两者, Henry 等, 1987, Lowther 和 Paramor, 1982, Schneider, 1988, 以及 Barr 与 Testa, 1994) 。在 Schneider 的研究中，15％配戴者病症较严重，需要进行治疗；至少 38％配戴者因此而终止配戴 RGP 镜片。

一种罕见的但是更严重的硬性镜片并发症是从慢性的 3 和 9 点钟染色发展成为一种假性翼状胬肉。翼状胬肉是一种变质增生病变，变质增生的结膜侵入角膜，而假性翼状胬肉是炎症的结膜组织附着角膜，并且具有类似翼状胬肉的外观（Golding, 1990） 。然而，假性翼状胬肉不一定都是由隐形眼镜引起的。

27

3和9点钟染色
体征

- 两侧性的
- 鼻侧和颞侧区域受累
- 随时间而增加
- 周边染色
  - 点状到片状
  - 边界与镜片边缘吻合(内边界为弓形)

97300-14S.PPT

7L397300-14

28

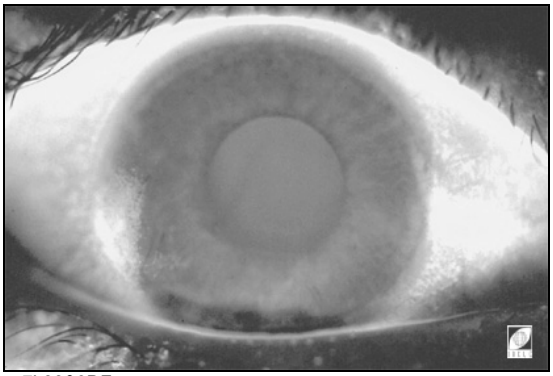
3和9点钟染色
体征

- 球结膜发红
  - 鼻侧和颞侧
  - 血管丛
- 严重病例
  - dellen
  - 糜烂/溃疡
  - 新生血管化
  - 瘢痕形成

97300-15S.PPT

7L397300-15

29



7L33&9DF

3 和 9 点钟染色：体征

典型的染色发生在角膜边缘在 3 到 5 点和 7 到 9 点处。染色发生在不被镜片遮盖的区域，这是为什么有时候它被称为暴露性染色。通常情况下，染色会出现在鼻侧和颞侧区域（幻灯片 29）双眼并发，尽管双眼的程度可能不一样。而且，染色总是伴随着水平轴向的局部结膜充血（幻灯片 30）（幻灯片 31）(Businger 等, 1989)。

Mackie 最先的描述如下：第一个体征是在 3 点和 9 点区域的点状或者粒状的荧光素染色，通常伴随局部睫状充血。如果仅在一个区域，染色通常会出现在所对应的区域，并且与巩膜之间没有明显的分界。染色可能在任何时间内恶化，发展成为更严重的以下两种形式的损害。

第一种形式是直径 2-3mm 的荧光素染色表面，与巩膜相邻，但是没有浸润。它看起来可能比实际更严重。通常在停止配戴镜片两三天内好转，留下很少甚至没有染色存在。

第二类型是一种浸润的损害，会影响到基质及上皮。被影响的组织增生高于角膜表面，可能继而发生溃疡和形成血管增生。这种形式需要更长时间来恢复（数周），而且会留下永久的疤痕。Mackie 认为第二种形式病情更严重，简单地，可能就是第一种形式的后期阶段。

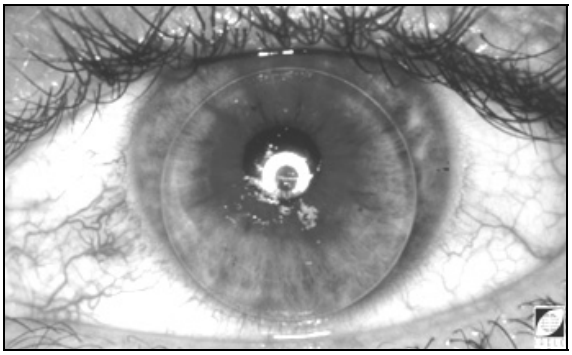
Mackie 也发现有睑裂斑的配戴者更容易出现 3 和 9 点钟染色。这可能是因为睑裂斑外形增生增加了眼睑与受影响区域的连接。

随着染色更加明显，相关的体征，比如红眼和压痕更容易被发现。严重的情况下可能出现角膜溃疡以及新生血管。

幻灯片 29 和 31 显示镜片的平均位置。

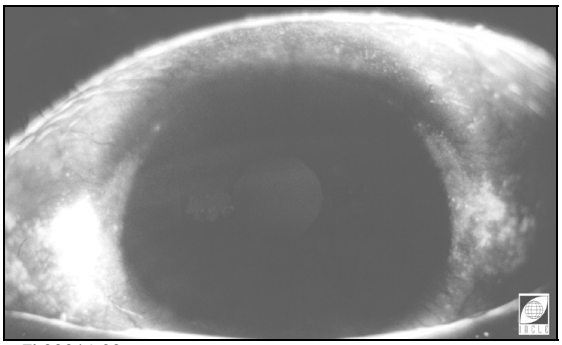
如果伪翼状胬肉出现，它通常作为鼻侧或者颞侧区域的新生血管损害而出现，并包围者旁角巩缘、角巩缘和周边角膜区域。局部结膜和角巩缘血管的充血显示了这个区域受到影响。增生组织的顶点可能不会有新生血管，点状荧光素钠染色可能在周围的组织中发现（部分区域在发生 3 和 9 点钟染色之前已被影响到）。

30



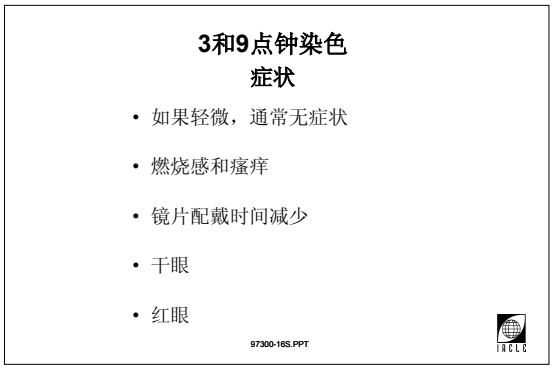
7L31700-94

31



7L30014-93

32



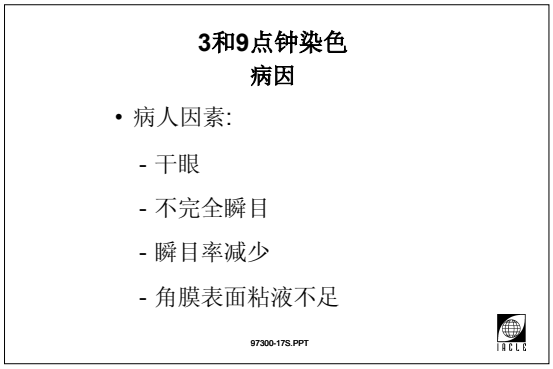
7L397300-16

3 和 9 点钟染色：症状

轻微形式的 3 和 9 点钟染色可能是无症状的。很多人抱怨眼睛充血。从来没有人报告疼痛。

一些症状通常与染色程度的加重有关，例如红眼、干燥、发痒以及感觉镜片存在程度增加。(Businger 等,1989)。在许多情况下，由于症状出现并且眼睛发红程度增加，镜片配戴的时间会缩短。

33



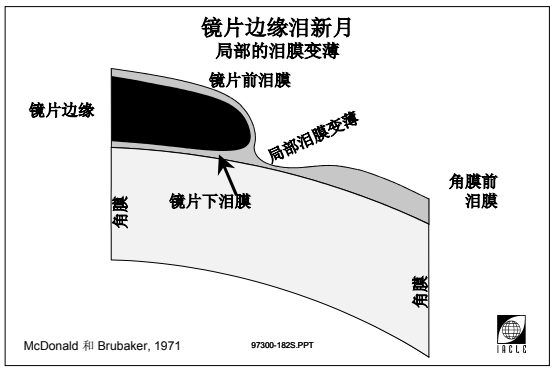
7L397300-17

3 和 9 点钟染色：原因

瞬目抑止会导致瞬目的不完全及速度降低，这是引起 3 和 9 点钟染色的主要原因。从而导致泪膜的紊乱，引起角膜及结膜干燥。 (Mackie,1971,Korb 和 Exford,1970，Mandell 在 1988 年引用了前面两者，Lemp 等， 1970，1970B，Mandell 在 1988 引用了前者，Lowther 和 Paramore,1982,Holden 等，1987)。当瞬目被抑止（主要是上睑），泪膜，尤其是粘液层，不能在眼前部有效地扩散。

意义可能较大的是 McDonald 和 Brubaker 所显示的在半月形泪湖边缘外围的一个区域泪膜变薄(幻灯片 34)。配戴硬镜时，泪膜变薄部位与 3 和 9 点钟染色的区域一致。泪膜变薄可能在干眼或者边缘干眼情况下恶化，原因在于泪液被吸附到 RGP 镜片下面，致使外眼泪液容积的相对不足（甚至在正常的眼睛中，也要考虑需要后镜片泪液容积）。这种硬性镜

34

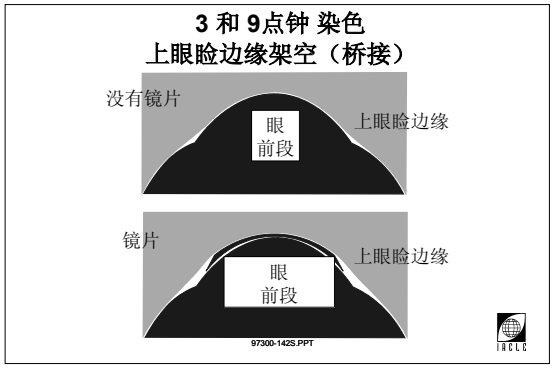


7L397300-182

35

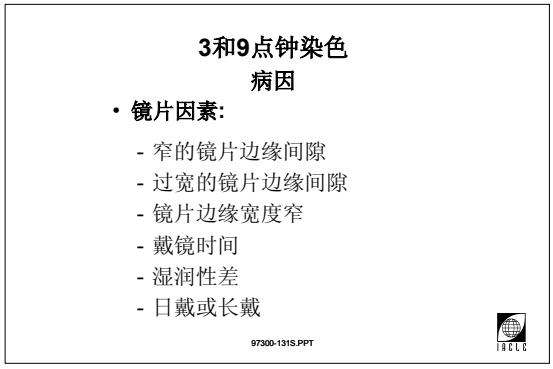
7L397300-18

36



7L397300-142

37



7L397300-131

片配戴中常见的泪液不足是在所有硬镜的中央定位和配适特性时需要考虑的核心因素（Kikkawa,1970, Hayashi 和 Fatt,1980,Kikkawa 和 Salmon，1990)。

角膜巩膜移行处可能代表了眼球和上眼睑边缘之间的一个不接触区域，也就是，它桥接了中周部角膜和角巩缘结膜。镜片的存在可能会使眼睑边缘移动远离角膜而夸大这种效应，从而增大这连接区域的范围（幻灯片 36）。3 和 9 点钟染色就是发生在这个衔接的区域。

3 和 9 点钟染色的基本原因是因镜片产生的刺激抑止了正常的瞬目过程，引起泪液层的紊乱/干燥，以及在镜片边缘无法湿润角膜上皮（幻灯片 34）。

可能的原因可以分成如下几类：

- 患者因素。结膜不规则，例如，睑裂斑可能有助于结膜区域和上眼睑边缘之间的桥接。泪膜异常包括脂质层污染物，粘液不足以及泪液缺乏（Businger 等，1989）。
- 隐形眼镜因素。参阅幻灯片 34 和 36。Holden 等（1987）研究了边缘翘起（边缘提升），他们发现 0.08mm 的边缘翘起不太可能引起染色，但如果是 0.10 到 0.12mm 就一定会引起染色。
- 环境的影响。例子包括：风和空气状况。

在后来的研究中，Schnider 等(1996, 1997)发现，那些有染色倾向的配戴者表现出一些如幻灯片 38 和 39 所示的特征（眼睛和镜片）。

在文献中也有一些其它的理论，比如：

- Bell (1997) 提出了一个关于 3 和 9 点钟染色病因的新理论，这个理论是基于泪液流体紊乱和粘滞力，在泪膜内 3 和 9 点钟染色区域慢慢的摩擦角膜上皮。
- Barr 和 Testa (1994) 认为导致较严重染色的一个作用因素可能是有丝分裂的速率跟不上细胞损害的速度。这个差异在 EW 中最严重，这种情况下上皮‘没有不戴镜片’的修复时间，导致上皮组织损失并引起上皮破裂。

Schnider 等（1996）报道了镜片位置较低是配戴者发生边缘干燥染色（3 和 9 点钟染色）的敏感度增加的一个准确指征。Lindsay (2003,个人交流) 确认了这一点。

可能病因的总结在幻灯片 40。

38

3 和 9 点钟 染色
病因
Schnider等 (1996, 1997)

- 结膜充血增加
- 瞬目间隔周期较长
- 泪膜质量下降:
  - 泪液脂质增加
  - 泪液碎片增加
- 镜片表面湿润性降低
- 前表面干燥加速

97300-177S.PPT

7L397300-177

39

3 和 9 点钟染色
病因
Schnider 等 (1996, 1997)

- 瞬目间隔周期/镜片干燥时间的比率增加
- 镜片向下方偏位
- 荧光素染色镜片边缘狭窄
- 镜片直径较小
- 瞬目引起不稳定的镜片运动

97300-178S.PPT

7L397300-178

40

3 和 9 点钟染色
病因: 总结

不舒适 → 不完全的瞬目

泪液蒸发增加 → 眼睛干燥

镜片-角巩缘在睑缘旁架空 → 泪膜变薄

瞬目抑制 → 角膜粘液减少

→ 周边干燥 → 3和9点钟染色

97300-173S.PPT

7L397300-173

41

3和9点钟染色
治疗

- 按病因治疗
- 早期:
  - 病人教育
  - 使用人工泪液
  - 改善瞬目
  - 重新设计镜片来改善配适
  - 优化镜片湿润性
  - 尽量减少表面沉淀

97300-20S.PPT

7L397300-20

3 和 9 点钟染色：治疗

早期发现 3 和 9 点钟染色对配镜师开始一个适当的处理计划是很重要的。

如果边缘空隙过度减少，可能会引起镜片粘着，这将使角膜染色恶化(Swarbrick 和 Holden，1987)。

Schnider 等（1997)的结果显示大直径镜片(9.6 和 10.2 毫米的 TD)会比较好，只要能在镜片边缘维持一个较广的泪液库。他们认为为了达到这样的效果，需要仔细设计镜片的外周。

42

3和9点钟染色
治疗

- 改变镜片配戴时间
- 暂停配戴镜片
- 维生素A滴眼剂(?)
- 泪点栓塞
- 配戴软镜

97300-21S.PPT

7L397300-21

如果染色与镜片位置向下偏位相关，重新配适使镜片得以附着在角膜更高的位置会有帮助。

瞬目训练会缓和 3 和 9 点钟染色（Mackie, 1971, Kerr 1988, 以及 Cotie, 1990）， 用舒适滴眼剂（防腐或者无防腐剂）也会有帮助（Kerr, 1988, Jones 等, 1989）。

43

3 和 9点钟染色
治疗: 镜片设计

改善配适和优化舒适度:

- 薄边缘
- 赤道到后面边缘的顶点
- 薄镜片
- 缩小边缘间隙
- 中央或用眼睑接触配适来促进平滑的镜片运动
- 非球面或混合的后表面
- 大TD (9.5到10 mm)

97300-179S.PPT

7L397300-179

尽管有不同的方法来消除 3 和 9 点钟染色，没有一种可以完全治愈该病症。最成功的治疗方法是通过改善镜片设计来提高舒适度，从而使瞬目更自然（Mandell, 1988）。

通常情况下，应该把检测到 3 和 9 点钟染色当作一个警告信号(Schnider 等, 1988)，如果不采取补救方法，更严重的情况可能会接踵而来。

II.D 角膜压痕（DELLEN）

44

DELLEN
体征

- 局部角膜变薄
- 碟样压迹
- 荧光素蓄积/局部泪液增厚
- 通常没有染色

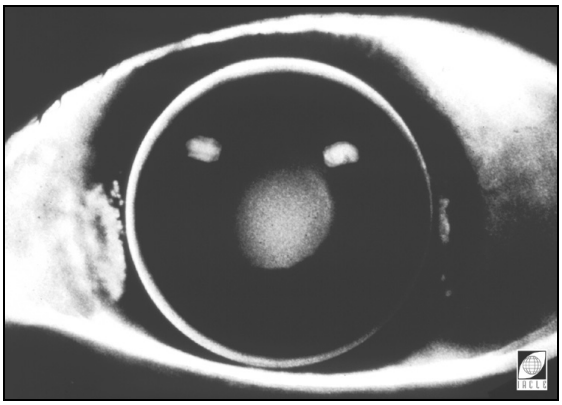
97300-22S.PPT

7L397300-22

角膜压痕（DELLEN）：介绍和体征

E Fuchs(Fuchs A, 1929)在 1911 年最先描述了角膜压痕，在角膜边缘类似酒窝或者碟子状的凹陷，通常是半月形，与角巩膜缘平行。在不戴隐形眼镜者，这种情况通常持续 24 到 48 个小时。Mackie（1966，Mackie1 在 1971 年引用了前者）报道了隐形眼镜和压痕的关系（以及 3 和 9 点钟染色）。

45



7L31I27

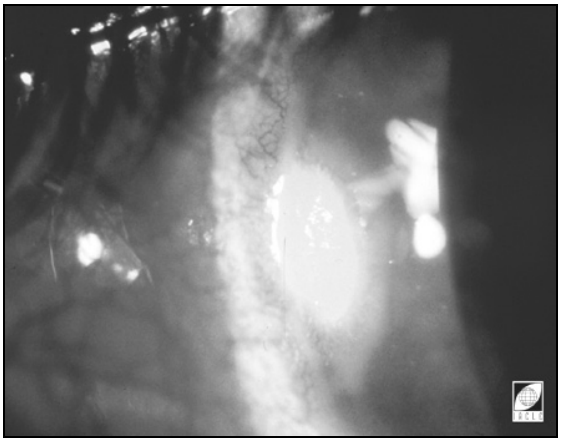
压痕被描述为有清晰边界的、非常局限的角膜边缘变薄区，（幻灯片 45）。这个下陷处有一个平滑且有缓坡的外围壁（角膜组织边缘），从那里上升到达与周围正常角膜组织一致的厚度。但是，这个下陷处内壁的坡度（角膜边）很陡峭（Fuchs, 1911, Fuchs 在 1929 年引用前者）。

压痕里面有荧光素和玫瑰红蓄积（幻灯片 46 和 46），但是一些人认为并没有真的出现染色，因为下陷处的上皮仍然完好。这一点是有争论的，因为压痕形成的一个先兆是干燥，这种情况却涉及到染色。

如果在损害周围有明显的角膜脱水，在受影响区域可以看到局部染色（照片放大率越高（幻灯片 46）则染色区域较幻灯片 45 中的例子相比较广泛）。眼睛通常是无炎症和‘白色’的（Gutner, 1989）。

如果压痕是长期存在，可能会留下疤痕和产生新生血管。如果治疗被延误，会危及角膜并且可能产

46



7L31I28

生永久性的区域变薄。

Josephson (1986)认为 如果 3 和 9 点钟染色没有治疗可能会导致以下的情况：

- 局部弹性组织崩溃。
- 结膜上皮增生。
- 角膜出现压痕状变化，并伴随有或者没有新生血管。

伴有新生血管的压痕的病例更可能会留下永久疤痕。

47

DELLEN
症状

- 可能是无症状的
- 相关的情况可能引起刺激征
  - 3和9点钟染色
  - 干眼

97300-23S.PPT

7L397300-23

角膜压痕（DELLEN）：症状

压痕发生通常没有不舒服或者疼痛的症状，或者仅仅有轻微的不适并且伴随有在下陷处角膜敏感度的下降(Insler 等, 1989)。

也可能会报道刺激症或者畏光（Gutner，1989）。因为只涉及到周边角膜，所以视力不会受到影响。

48

DELLEN
病因

- 隆起
  - 睑裂斑 (和翼状胬肉)
  - RGP镜片边缘较厚
- 泪液蒸发
  - 干燥的角膜表面
- 手术后影响
  - IOL植入
  - 结膜下注射
  - 直肌手术
  - 青光眼手术

97300-24S.PPT

7L397300-24

角膜压痕（DELLEN）：病因

多数的压痕发生与配戴隐形眼镜无关，而更可能是由列在幻灯片 48 和 49 的因素引起。典型地，压痕形成继发于泪膜脂质层的局部破裂以及随后发生的角膜表面蒸发和脱水（Baum 等，1968，引用于 Insler 等，1989）。

干燥引起其下组织局部的变薄。上眼睑持续地失去在角膜表面完全重建粘液层的能力，这可能在产生压痕的过程中起到了关键的作用。结膜增生会促使眼睑边缘桥接角巩缘。局部的增生，如睑裂斑，翼状胬肉等，能加剧这种桥接的效果。粘着镜片的桥接可能促使压痕和角膜溃疡的发展（Levy, 1985, Schnider 等, 1988）。

49

DELLEN
病因

- 老年
- 巩膜外层炎和巩膜炎
- 使用可卡因 (医药用途)
- 麻痹性兔眼
- 缝线肉芽瘤
- 手术后眼内炎

97300-180S.PPT

7L397300-180

压痕的形成可以继发于仍未解决的硬性镜片引起的 3 和 9 点钟染色。RGP 镜片助长压痕形成的可能因素包括：

- 过厚的边缘。
- 有限的镜片移动。
- 镜片附着。

与角巩缘相邻的睑裂斑或者翼状胬肉可能会引起压痕，即使不戴隐形眼镜时也可以发生。

50

DELLEN
治疗

- 确定原因
- 如果有3和9点钟染色，尽可能减少
- 眼部润滑
- 暂停镜片配戴
  - 随访恢复情况

97300-25S.PPT

7L397300-25

角膜压痕（DELLEN）：治疗

压痕不是孤立出现的，因此找到潜在的原因很重要。应该将 3 和 9 点钟染色的发生减到最小的可能，像前面讲座所描述的方法来优化镜片配适参数。

暂时停止配戴镜片可以让角膜通过上皮重建来恢复到正常的厚度。眼部润滑剂以及眼罩也是可能的治疗方式（Insler 等，1989，引用与 Duke－Elder，1965，Baum 等，1968，以及 Gutner，1989）。

Baum 等（1968，引用于 Robin 等，1986）提议尽快地再水化镜片可能是一个完全的解决方案，如果拖延再水化则可能导致永久性局部变薄。

严重的角膜后遗症的危险性可能较低，但是仍可以包括：

- 新生血管。
- 瘢痕生成。
- 基质炎症。
- 基质退化从而导致角膜变薄 (Insler,1990)。
- 慢性角膜边缘病变。
- 继发感染。

如果对上述所有的治疗方式都无效，Josephson（1986）建议考虑改戴 SCL 镜片。

II.E 角膜溃疡

51

角膜溃疡: 介绍

- 溃疡在RGP镜片配戴中是不常见的
- 不注意前兆体征会增加发生严重并发症的危险，例如角膜溃疡

97300-139S.PPT

7L397300-139

角膜溃疡：介绍

使用 RGP 镜片通常很少出现角膜溃疡。Nanheim (1962)报导了一个修护人员未得允许擅自连续配戴 PMMA 镜片 3 到 4 周后发生了溃疡。

没有注意早期的警告信号会增加出现更严重后果，比如发生溃疡的可能性，（Terry 等，1989）。

52

角膜溃疡
体征

- 与3和9点钟角膜染色有关
- 局部浸润
- 周围弥漫性浸润
- 位于前段基质
- 发红
- 流泪

97300-10S.PPT

7L397300-10

角膜溃疡：体征

角膜溃疡可能涉及中心 (通常少些) 或周边角膜 (幻灯片 53 和 54).

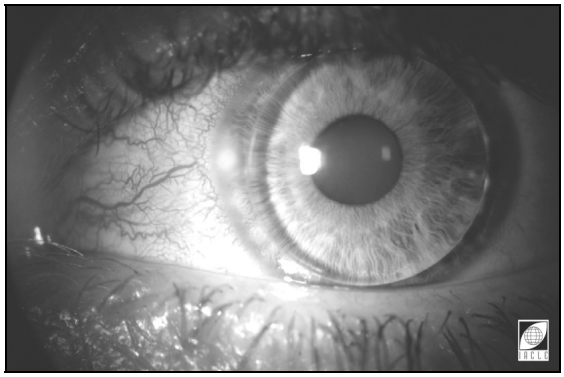
溃疡可能与 3 和 9 点钟染色相关。

典型的浸润是一个致密的局限区域，并且周围环绕着弥漫的细胞聚集。浸润灶表面的上皮缺陷。眼睛常常很红，可以看到水样或者粘稠状分泌物。

其它的体征可能包括：

- 多量的眼泪层碎片。
- 明显的球结膜发红。

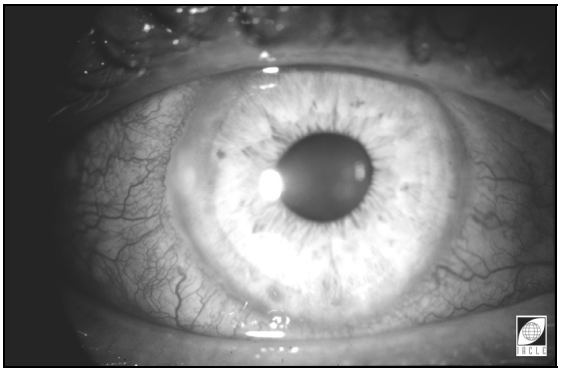
53



7L3382-94

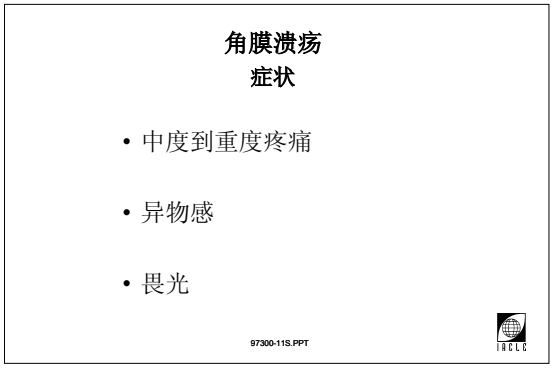
- 细小的点状上皮染色。Terry 等(1989)建议如果发现 2 级染色（0－4 的分级）应该停止连续配戴（EW）。
- 明显的基质浸润。
- 通常遗留疤痕。

54



7L3518-99

55



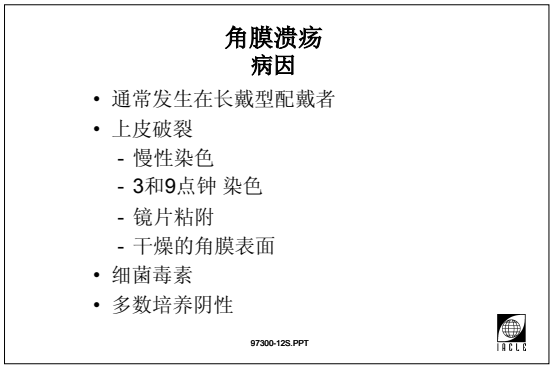
7L397300-11

角膜溃疡：症状

典型情况下，异物感是患者经历的第一个症状。当病情发展时，症状的严重程度增加。

最终，症状会变成疼痛，通常包括有伴随畏光和严重的眼睛炎症。

56



7L397300-12

角膜溃疡：病因

引起角膜溃疡的因素，尤其是在连续配戴时，包括以下（在 Terry 等，1989 之后）：

- 选择不适合的患者。
- 隐形眼镜设计。
- 配戴时间表。
- 3 和 9 点钟染色。
- 病人的不依从性(没有依从镜片护理和及其要求及用法说明)

当上皮被破坏时,可能遭受细菌入侵的危险性增加。

这可能是造成炎症严重性本质的潜在因素，尽管溃疡本身是培养阴性的。

RGP 镜片的连续配戴更有可能引起如慢性 3 & 9 点钟染色或者角膜异物，两者都可以引起上皮损害，然而即使是在连续配戴时，溃疡仍然不是配戴 RGP 镜片的常见并发症。

57

角膜溃疡

治疗

- 减少3和9点钟染色如果这是前导因素
- 长戴型需要特别谨慎
- 局部抗菌素
- 通常会遗留疤痕

97300-13S.PPT

7L397300-13

角膜溃疡的临床治疗

必须消除任何 3 & 9 点钟染色来避免继发角膜溃疡的可能性，尤其是在连续配戴时。

溃疡的治疗必须恰当。在很多怀疑是细菌性溃疡的病例中，局部使用抗生素就可以解决问题。如果诊断确定是一个溃疡，使用抗生素是减少角膜损害的关键。

II.F 角膜染色

58

角膜染色

- 用荧光素染色评估
- 显示细胞损害、微弱的粘附和细胞丢失
- 隐形眼镜配戴者中常见
- 其它染色剂包括玫瑰红和Lissamine绿
  - 这些对死亡和粘液染色

97200-19S.PPT

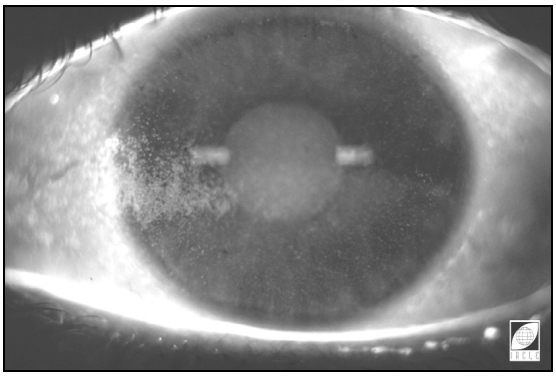
7L397200-19

角膜染色：介绍

眼前部的健康和活力，至少部分，取决于角膜上皮的完整性。所有类型的隐形眼镜都会影响角膜上皮。临床上，受影响的范围可以通过使用合适的活体染色，比如常见的荧光素钠（幻灯片 58）来观察。

其它在隐形眼镜诊所使用的染色剂包括玫瑰红和 Lissamine 绿，两者都可以选择性地对粘液和坏死细胞染色（幻灯片 60 和 61）。然而，Feenstra 和 Tseng (1992)指出，从严格意义上来说，玫瑰红不是活体染色剂，因为已经发现它有降低被染色细胞活性的可能。

59



7L31572-93

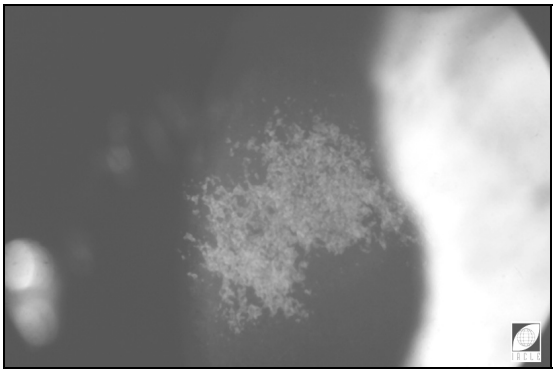
连续地滴入荧光素钠可能会引起角膜染色（Korb 和 Herman，1979)。

染色也被不同的作者冠以不同的名字，例如，表面点状染色，表面点状角膜炎（SPK），或者表面点状角膜病（SPK）。

即使在不戴隐形眼镜的人中，有一定程度的角膜染色也可以是正常的，因为这很常见（参阅 Schwallie 等，1997，Dundas 等 2000）。

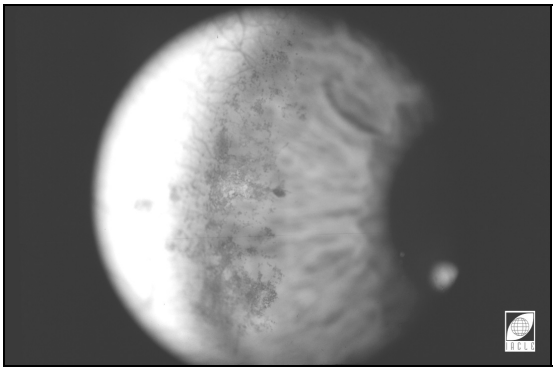
配戴 RGP 镜片引起的染色可能要多于 SCL 引起的，因为在 RGP 镜片配戴中发生 3 和 9 点钟染色的机会 (Fonn 等, 1995)。但是 Hamano 等(1994)的报道了相反的情况。

60



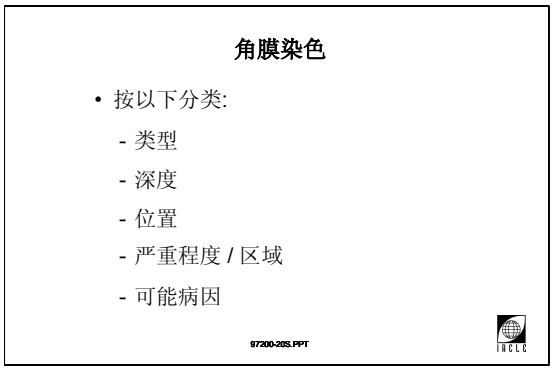
7L30615-98

61



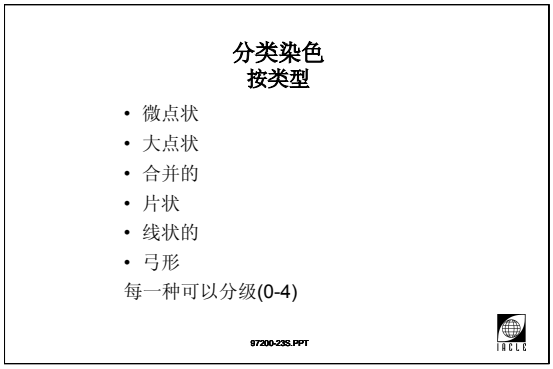
7L31175-96

62



7L397200-20

63



7L397200-23

角膜染色：体征

将角膜染色分类并分级是隐形眼镜配镜师临床上最常做的事情。传统上通常使用荧光素钠染色。由于很难保持荧光素钠溶液的无菌状态，很多配镜师使用干燥的、单独包装的荧光素条。

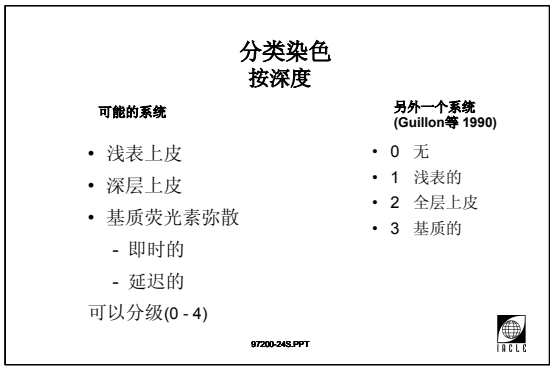
为了更有效地观察，荧光素钠需要被主要由可见光频谱中的短波以及靠近紫外光的波长组成的光线照射。这种蓝光作为荧光素的‘激活剂’。

为了显示轻微的上皮紊乱，使用一个黄色滤光片是必要的。这个滤光片可以阻挡不发荧光的蓝光进入裂隙灯的观察系统（或者其它观察系统，例如，Burton 灯)。如果没有滤光片，这种蓝光像幕状眩光降低了检查范围的对比度，从而影响到观察的敏感性。

荧光的亮度也需要注意。如果荧光素的数量不足，荧光的亮度就会低。但是，矛盾的是，如果荧光素钠的浓度太高，由于自身的吸收荧光素也可能会低，也就是，在荧光素染了色的泪液中荧光素的数量，实际上在吸收入射光的同时，也吸收并且掩盖了放射的荧光素光。

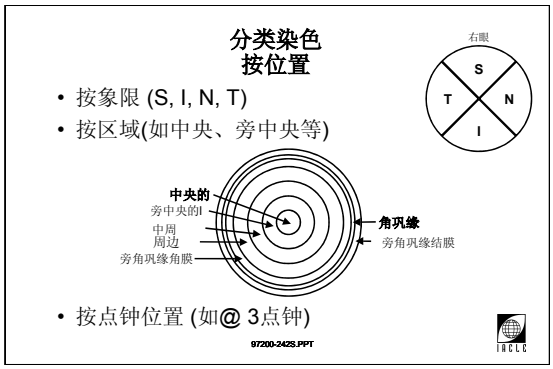
对面的幻灯片中描述了对角膜染色分类分级的不同方面和各种方法。任何变化了的或者受损的上皮区域（角膜或者结膜）会吸收荧光素，呈现出染色区域。如果被蓝光照射，例如，在裂缝灯的照明系统的钴蓝色滤片或者来自 Burton 灯的荧光管的蓝色光中的蓝色光，荧光素吸收了蓝光，又在可见光谱的黄色区域重新放射出去（荧光激发过程）。这样，受损的

64



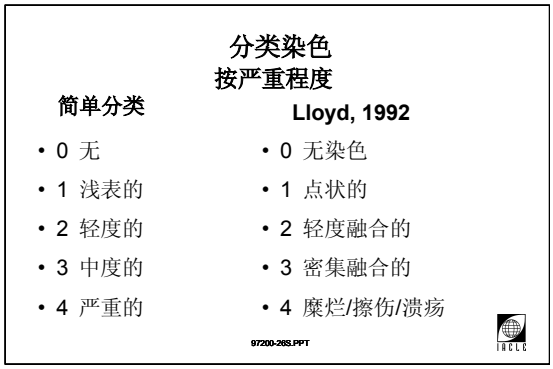
7L397200-24

65



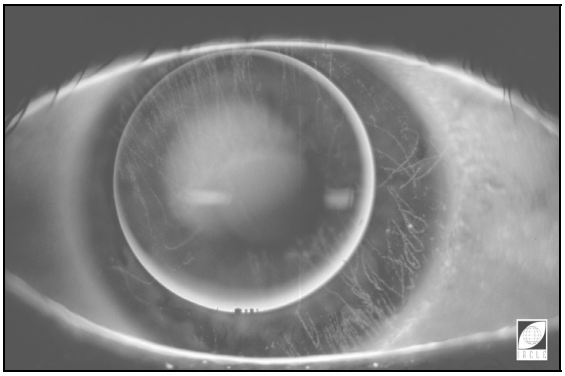
7L397200-242

66



7L397200-26

67

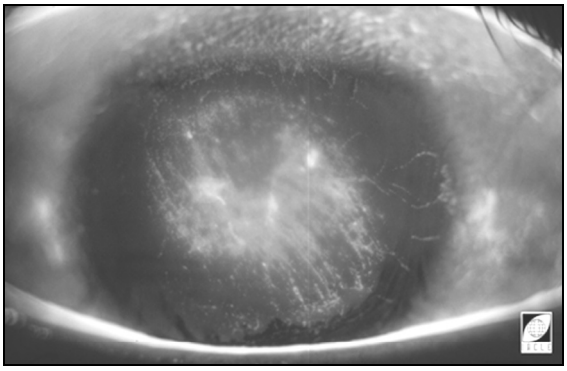


7L30666-99

区域就被显示为黄色外表。

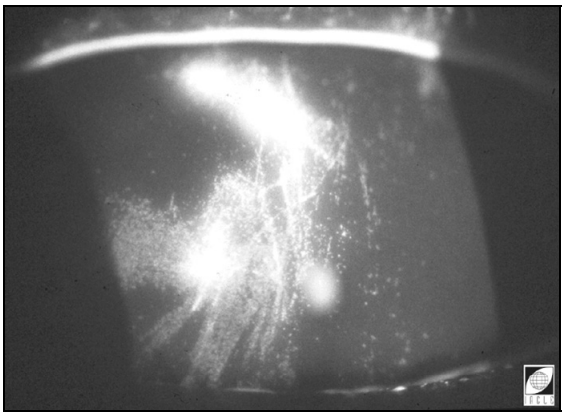
机械原因引起染色可能会有多样的形式。最常见的是与隐形眼镜相关的，例如隐形眼镜缺陷包括边缘缺陷，装入或取出镜片时磨损, 或者异物陷在隐形眼镜下面。

68



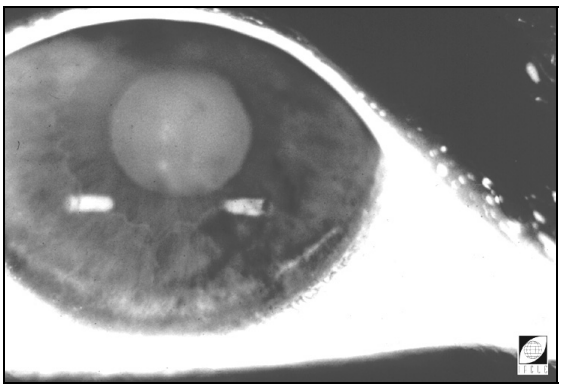
7L30668-99

69



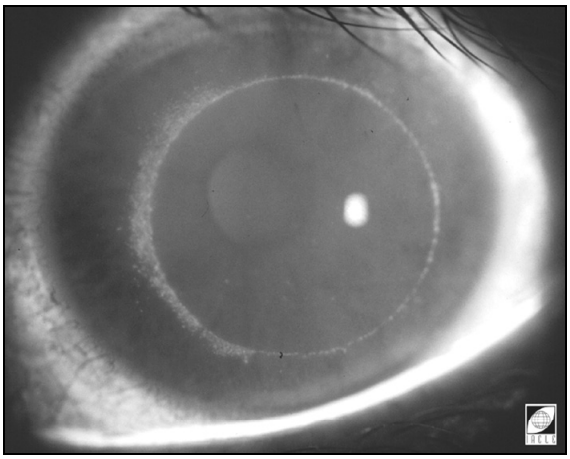
7L30084-93

70



7L31835-92

71



7L3583-97

异物引起的上皮损害，如幻灯片 67（异物随镜片运动）和 68（截留的异物）所示，正常的特征是粗糙的和轨迹状的随机或者轨道模式，通常是单侧的。伴有大量流泪和球结膜充血。

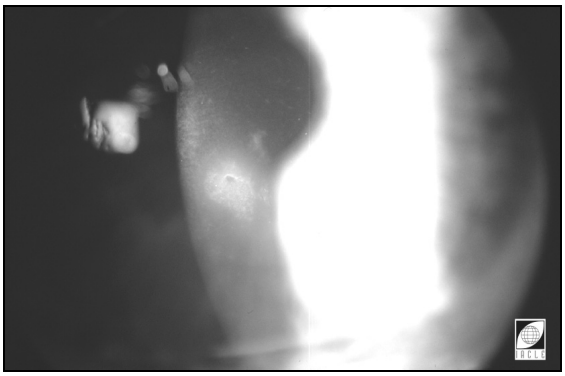
角膜破损通常导致密集的线性或者片状染色，往往在白光下也可以看到。

RGP 镜片粘着产生真的上皮染色以及在下陷区出现泪液聚集形成环形假染色。真染色的形状可能是中间片状（在切迹环内侧，幻灯片 70）而边缘呈弓形（切迹环外侧幻灯片 71）。

过度的镜片移动造成了的角膜染色通常局限于边缘区域，随着时间横跨镜片边缘，呈弓形（不完整的圆，幻灯片 70）或者圆环形（整圆，幻灯片 71）。

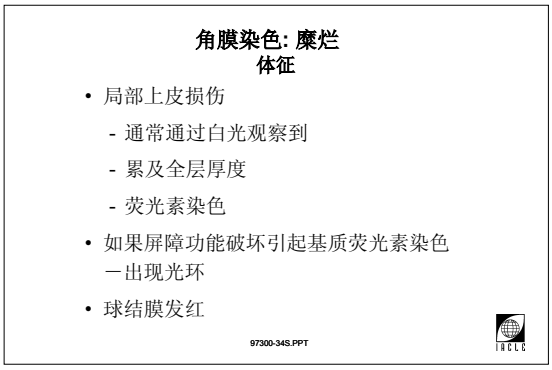
染色的区域通常在镜片平均中心位置的外侧，

72



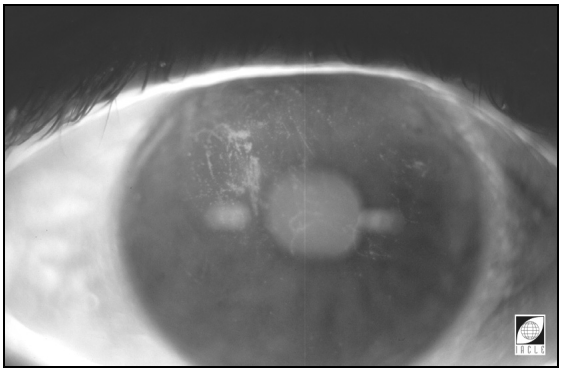
7L30111-99

73



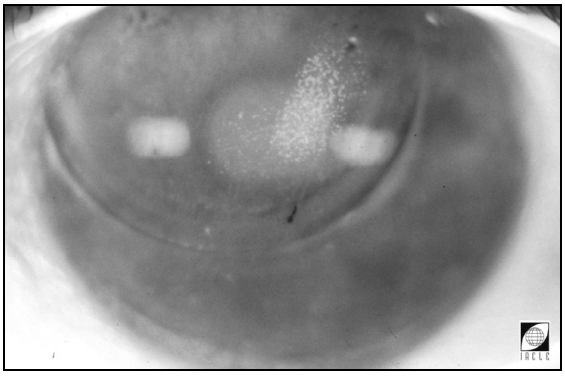
7L397300-34

74



7L31934-92

75



7L31883-92

也就是，位于镜片中心下面的角膜既不会被暴露也不受镜片边缘的外伤，因此没有受到损害。镜片配戴和取出时引起的角膜损伤会出现线性特性，通常指向镜片戴入和取出的方向（幻灯片 69）。更严重的上皮损害通常称作破损（幻灯片 74），或者腐蚀（幻灯片 72），常见的体征列在幻灯片 73 中。

在 RGP 镜片粘附的情况下，取出镜片后可以观察到荧光素聚集和染色的结合（幻灯片 75）。聚集通常出现在粘附引起的上皮切迹处。染色可能是过度配戴，后镜片下截留的泪膜碎片的印记，或者是试图放松或者移动粘附镜片的结果。

76

角膜染色: 症状

- 如果有异物会疼痛
- 不舒适/异物感
- 畏光
- 泪液
- 镜片不耐受、中毒/过敏的
- 减低的配戴时间、镜片沉淀和/或较差的镜片表面情况

97200-246S.PPT

7L397200-246

角膜染色：症状

除非是上皮受损程度很严重，否则的话角膜染色通常是无症状的。如果损伤很大（三级或者三级以上）并且位于中心区域，视力会受到影响。严重损害时的症状可能包括：

- 疼痛，尤其当异物或者明显的镜片缺陷是起因的情况下。疼痛可以较严重，突然发作，在刺激物被移走后持续的时间会较短。异物通常会被反射性流泪冲出来。
- 不舒服。所有情况下均可能出现。
- 畏光。畏光总是伴随不舒服/疼痛，组织损害以及流泪。

77

染色
病因

- 机械性的:
  - 异物 (FB)
  - 镜片取出
  - 镜片边界 /过度镜片运动
- 干燥/ 不完全瞬目
- 化学中毒/ 镜片护理液反应
- 感染/溃疡
- 不良生理情况
- 泪液不足 / 泪膜缺陷
- 原发的

97200-243S.PPT

7L397200-243

角膜染色： 病因

对面的幻灯片描述了角膜染色起因的主要分类。许多这些起因分别在它们自己相关的标题下有详细的阐述，例如：感染以及干眼 (参阅讲座 7.4)。

在滴入荧光素钠后的角膜荧光素染色可以由列在对面幻灯片上的任何原因引发（Efron，1999）。

Wilson 等(1995)显示了荧光素染色是由于单个细胞的染色，而不是染色集合于细胞丢失的区域，或填充细胞间的区域。

如果由于镜片向上方偏位而引起的角膜下方角膜染色，需要考虑眼表面的暴露/脱水（3 和 9 点钟角膜染色在这个讲座的 II.C 节：3 和 9 点钟染色中单独描述）。Hamano(1985)发现配戴 PMMA 镜片的主要损害是超时配戴，然而配戴 RGP 镜片和 SCL 镜片造成的主要损害是由于镜片自身的情况引起的，尤其是划痕、镜片缺陷、变形以及污染。

78

染色
病因

- 环境的影响
  - 风
  - 紫外光 (特别是UVB)
- 病人不依从:
  - 配戴时间安排
  - 护理液

97200-22S.PPT

7L397200-22

引起角膜染色的异物可能是细小的灰尘颗粒、纺织纤维和脱落的表皮，甚至干眼分泌物在溶入眼泪之前也可以形成一种短暂的异物。更大的异物，比如沙砾，可能引起明显的损害而引起严重的症状。镜片不完全地覆盖角膜、RGP 镜片的移动和边缘泪液积蓄以及边缘间隙都有助于异物进入镜片后泪膜。破损/糜烂可以由很多原因造成，配戴者的指甲是最常见的原因。镜片缺陷以及沉积物也是引起角膜破损已知的原因。

79

角膜染色: 异物
病因

- 镜片下异物:
  - 砂砾、沙土、空气污染等
  - 眼睫毛
  - 干燥的眼分泌/皮屑
- 镜片移动
- 较大的边缘空隙
  - 镜片边缘泪液贮藏

97300-32S.PPT

7L397300-32

80

角膜染色: 擦伤
病因

- 边缘缺陷
- 后表面沉淀 – 局部聚集块
- 创伤 – 手指甲、手指、手臂、衣服、飞行异物和抛射物等。

97300-36S.PPT

7L397300-36

81

角膜染色: 治疗

- 即刻去处病因
- 恢复:
  - 如果浅表恢复在数小时内
  - 如果严重恢复较慢-数天
- 如果是中毒/过敏时，改变镜片护理系统
- 如果FB – 预防/保护眼睛

97200-245S.PPT

7L397200-245

82

角膜染色: 异物
治疗

- 病人教育
  - 偶然会出现异物
- 取出镜片
  - 冲洗并且检查镜片
- 镜片设计
  - 减少边缘空隙
- ↑ 镜片Dk/*t*

97300-33S.PPT

7L397300-33

角膜染色：治疗

通常情况下，如果干扰的因素和/或镜片已经取出，上皮会很快修复。停止配戴镜片的时间取决于损伤的严重性以及上皮恢复的速度。对轻度的 SPK，唯一的处理办法就是观察，也就是没有必要中止配戴镜片。

如果继续配戴镜片，在多数情况下上皮的恢复肯定会减慢或者受阻（参阅 Hamano 和 Hori,1983）。

如果异物反复发生，则须配戴一些保护眼镜,例如安全护目镜或者太阳镜。

过度的边缘翘起与大面积的染色（因为异物）有关（Sorbara 等，1996B），可能需要减少镜片边缘间隙来防止这问题。

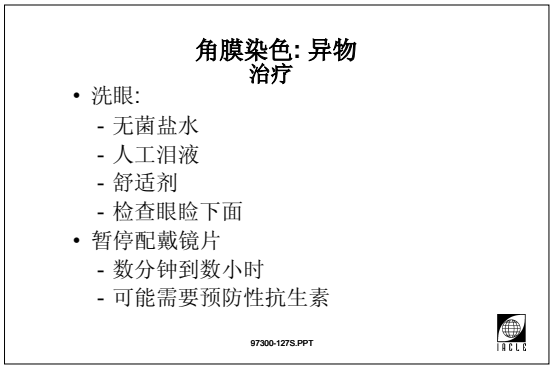
如果出现镜片配戴引起的角膜破损，则应对配戴者适当地进行再教育。

对镜片缺陷引起的问题的解决方案范围可以从简单的镜片重新抛光到更换镜片。

如果染色是由于镜片偏位导致眼表面暴露引发的，应该尝试更换大一些的镜片，或者改变镜片适配，这样可以更好地覆盖受影响的区域并且改善镜片的中心定位。

如果染色是因上皮脆性增加的结果（很容易被怀疑，但是很难验证），考虑重新适配高 DK/t 的镜

83



7L397300-127

片（薄的镜片或者高 Dk 材质）这样可能对上皮有帮助。

如果因毒性/过敏/高敏感性引起的角膜染色，需要去除刺激物。如果来源是镜片护理产品，则需要更换一种具有不同配方的产品（参阅教程第 5 册）。

因为很难精确证明护理液中的哪一种成分（如果有）是不匹配的因素，需要不断的尝试直到找到合适的替换品。配戴者依从问题（在这个讲座的第 VI.E 节：配戴者不依从中描述）也值得考察，例如：

- 是否使用了清洁剂？
- 是否在进行下一轮的镜片护理前彻底地把清洁剂清洗干净？
- 是否有进行镜片护理？

因为镜片材质结合其它成分和沉积的特性不同，有可能在一些不常见的例子中，更换镜片材质可以减少或者去除毒性或者高过敏性反应（Efron，1999）。

继发感染是角膜破损的主要危险，尤其是绿脓杆菌感染（Ridder, 1992）。

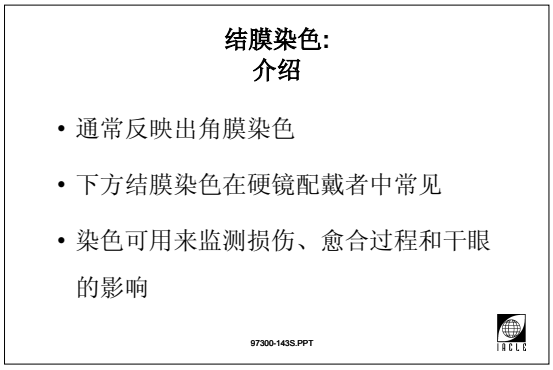
Clemons 等(1987)建议不要对有角膜破损但有隐形眼镜配戴史的患者进行眼部覆盖包扎。

已经发现覆盖包扎对于上皮再生没有显著的影响，与不用覆盖包扎的疗法相比，它既不会减少炎症的发生和程度，也不能减轻疼痛（Arbour 等，1997）。

可以使用预防性的抗菌素来预防因角膜破损/糜烂而受感染。如果疼痛是一个问题，使用软性镜片作为绷带可能是合适的，尽管这样会减缓恢复的过程。如果给受损的眼睛使用绷带可能会增加继发感染的风险，通常不建议使用。

II.G 结膜染色

84



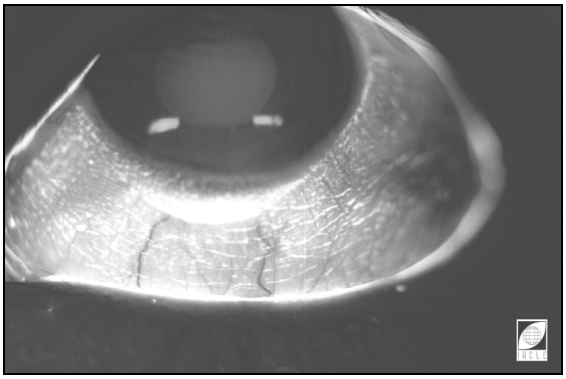
7L397300-143

结膜染色：介绍

结膜染色通常与角膜染色同时出现，因为引起染色的因素通常不仅限于角膜，因此可能会影响到整个眼前部。

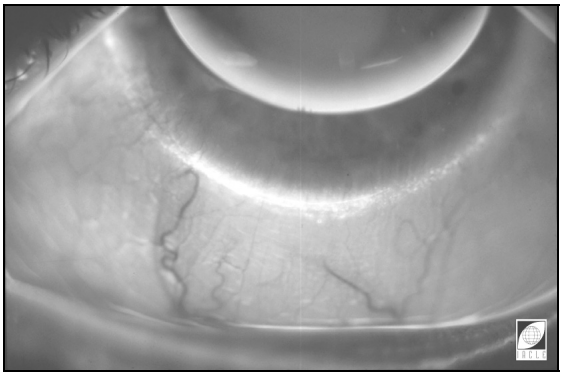
尽管偶尔会有在睑裂区的正常结膜见到细胞染色的报道，Eliason 和 Maurice（1990）在无症状的硬镜配戴者中发现镜片不断损伤下方角巩缘的结膜。为了获得更好的对比度（对比荧光素钠），他们使用 sulphorhodamine B 作为染色剂。他们也发现这种染色是判断干眼及上皮恢复的一个敏感指标。

85



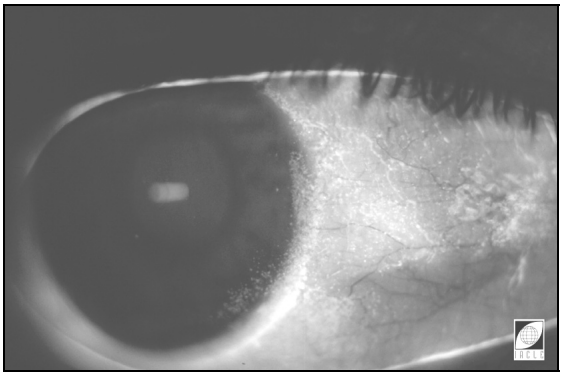
7L31770-92

86



7L30693-94

87

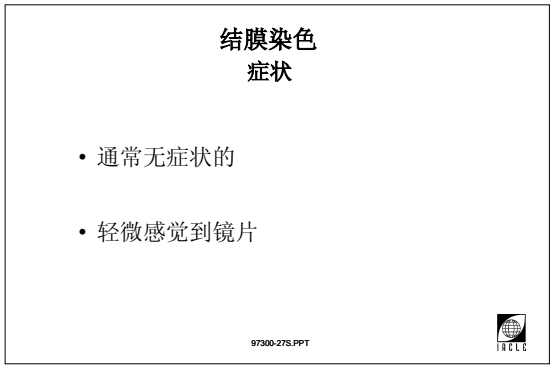


7L30680-94

结膜染色：体征

弓形结膜染色常见于在 RGP 镜片配戴者。大多数配戴者在下方角巩缘区域显示一条带状染色（5 和 7 点钟染色）（幻灯片 85）。另外，染色可以是弓形染色（幻灯片 86），界线为配戴者体验到镜片移位的区域，或是较大的染色会形成如幻灯片 87 中显示的环形染色区域。

88



7L397300-27

结膜染色：症状

多数结膜染色引起的症状很少，如果有任何症状的话。部分是因为结膜组织不太敏感。

如果出现中等到严重的染色，戴镜者可能会出现一些非特定的眼睛刺痛。如果结膜染色伴随有角膜染色，那么这些症状更可能是由于角膜而非结膜损害引起的。

89

结膜染色
病因

- 过度角巩缘镜片覆盖
  - 总体直径大
  - 边缘紧
  - 镜片运动
- 边缘缺陷
  - 微小缺口
  - 锐利的边缘
- 瞬目差
- 潜在干眼的情况

97300-28S.PPT

7L397300-28

结膜染色：病因

与配戴 RGP 隐形眼镜相关的结膜染色主要由以下原因造成：

- 镜片边缘的机械作用。
- 镜片移动超出角巩缘的倾向（由于在瞬目时眼睑的作用力）。

即使当顶点偏向下方时，锐利的边缘比圆滑的边缘更有可能引起染色，（关于镜片边缘问题的细节参阅讲座 2.5，第 IV 节：后表面设计和边缘设计）。

较差的镜片适配（太松）会促使下方角膜染色。其它类型的染色可能由下列因素引起：

- 不完全眨眼。
- 干眼。
- 对环境因素、眼药水或者镜片护理产品的毒性/过敏反应。

结膜染色也可能由血管角巩缘角膜炎（VLK）引起。这是一种不太常见的病症，影响一些 RGP 镜片配戴者鼻侧和颞侧角巩缘以及旁角巩缘区域。VLK 在这个讲座的第 II.H 节：血管角巩缘角膜炎（VLK）中会单独地详细叙述。

90

结膜染色
治疗

- 优化镜片配适
  - 中心定位
  - 直径
  - 运动
- 镜片配戴时使用舒适液
  - 人工泪液
- 泪点阻塞
- 改善瞬目

97300-29S.PPT

7L397300-29

结膜染色：治疗

虽然结膜很薄很软，但是结膜是有坚固弹性的组织，能够承受正常配戴硬性隐形眼镜带来的微创伤。

很多隐形眼镜会引起不同程度的染色。严重的染色会引起相应的症状，例如不舒服，这可以通过改变镜片设计来克服，特别是改变边缘设计。

一个直径较小及中心定位好的镜片可以限制镜片偏移到角巩缘外的区域，从而对减低结膜染色的程度有帮助。限制或者减轻镜片偏移的步骤包括避免镜片配适太松和减小镜片直径。

II.H 血管角巩缘角膜炎 (VLK)

91

新生血管性角巩缘结膜炎
介绍

- 少见
- 浅表新生血管性损害跨越结膜、角巩缘和角膜
- 慢性3和9点钟染色的一个后果
- 通常发生在RGP EW - 边缘抬起低
- 由于不充分的泪液润湿和点状的上皮染色?

97300-144S.PPT

7L397300-144

新生血管性角巩缘角膜炎 (VLK)：介绍

VLK 是一种不太常见的病症，涉及角膜、角巩缘以及结膜。主要是由日戴 RGP 镜片，有时候也可以因连续配戴 RGP 镜片所引起（Grohe 和 Lebow，1989）。这些角巩缘附近的浅层血管性的角膜损害，通常是慢性 3 和 9 点钟染色的后遗症。一般认为是由于差的角膜泪液湿润以及点状角膜染色而造成的结果（在 Bruce 和 Brennan，2000 以后）。这种情况首先由 Lebow（1987）描述并被称之为角巩缘上皮增生。

在成功配戴 RGP 镜片较长一段时间后可能会发

生 VLK。据报道女性更有可能受到影响。当 RGP 用于 EW 时，特别是边缘抬起较低的镜片，较容易出现 VLK。

92

新生血管性角巩缘结膜炎
体征

- 新生血管化角巩缘块
  - 不透明的
  - 隆起的
  - 边界不清的
  - 鼻侧和/或颞侧

97300-38S.PPT

7L397300-38

93

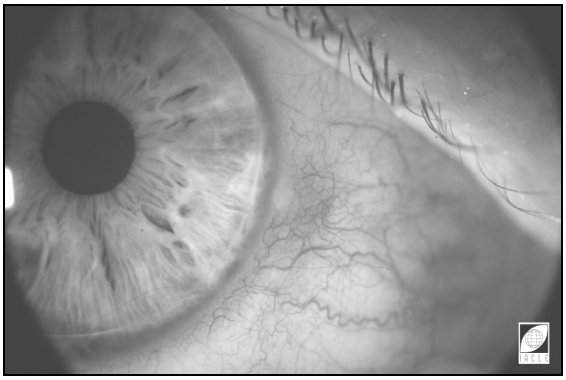
新生血管性角巩缘结膜炎
体征

- 球结膜发红
  - 血管丛
- 结膜染色
- 角巩缘血管充盈
- 可在成功配戴镜片一段时间后出现

97300-39S.PPT

7L397300-39

94



7L30165-95

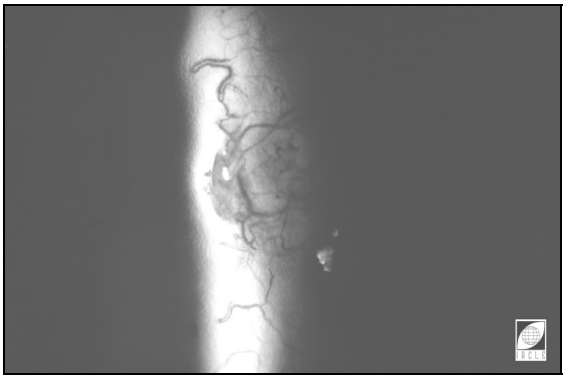
新生血管性角巩缘角膜炎(VLK)：体征

幻灯片 92 中显示了与配戴 RGP 镜片相关的 VLK 的一些特性（Grohe 和 Lebow，1987）。隆起的结节通常发生在 3 和 9 点钟或者 4 和 8 点钟距离角巩缘 0.25 到 0.5 毫米的位置（Anonymous，1998）。

受损的特性包括（Grohe 和 Lebow，1989）：

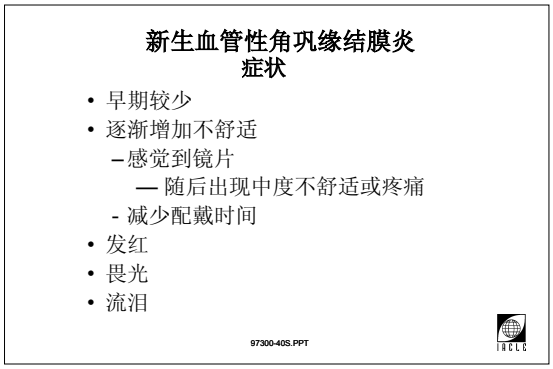
- 表面（幻灯片 94）和深层（幻灯片 95）血管化。
- 在结膜到角膜之间似乎形成一个桥接，但是也涉及下面的组织。
- 呈现出大面积角膜染色，却出现较小面积的结膜染色。
- 与角巩缘水肿有关。
- 具有不清楚且弥漫的边界。
- 半透明状。
- 伴随有轻微到严重的结膜充血。

95



7L3108-99

96



7L397300-40

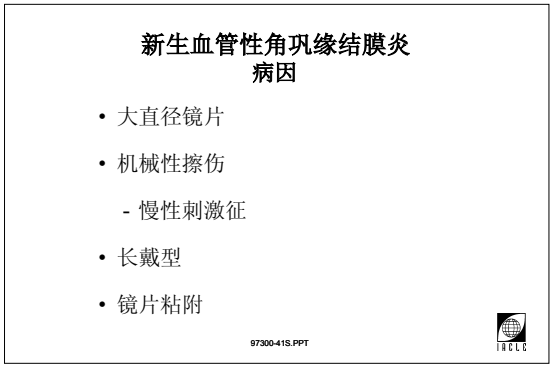
新生血管性角巩缘角膜炎：症状

VLK 的症状列在对面的幻灯片中（Grohe 和 Lebow，1989）：报道在一些配戴者中发现有角膜增生以及/或者视力受影响。后者可由以下引起：

- 损伤本身的光学效果。
- 周围组织的结构紊乱。
- 泪液薄膜干扰。

当病情发展时，感到镜片存在的感觉以及眼部刺激症增加。在严重阶段，患者会抱怨有液体分泌物以及轻微的畏光。这些症状通常会使配戴者就诊。

97



7L397300-41

新生血管性角巩缘角膜炎：病因

VLK 发生的主要原因是 RGP 镜片边缘对角巩缘区域的机械损伤。连续配戴过程中可能会因镜片移动造成慢性的镜片刺激。另外，连续配戴时反复发生的镜片附着对 VLK 的发展也会起到作用。Grohe 和 Lebow (1989)将 VLK 的发展分为四个阶段，简单介绍如下。原本的参考资料有详细的介绍。

阶段 1

- 较轻，无症状。
- 没有明显的结膜充血。

阶段 2.

- 一种被假定为发炎及充血的反应，边缘染色以及浸润。
- 报告有轻的眼部刺激症，并且镜片感知度增加。
- 在这个相对比较早的阶段，VLK 会对合适的治疗很快起反应。

阶段 3.

- 中度的结膜充血。
- 更多浸润。

- 更严重的染色。
- 从结膜发源的一丛血管簇，越过角巩缘并且中止于所形成的一个角膜上皮团块。
- 减少戴镜时间。

阶段 4.

- 具有症状加剧的警告，包括出现畏光，严重的不舒适以及每当镜片进入突起的损伤处可能有疼痛感。
- 配戴者能见到块状，并可能报告。
- 角膜敏感度减低。

Grohe 和 Lebow 认为 VLK 是一个镜片设计的问题，而不是镜片材质的问题，但是 Anonymous（1998）认为 VLK 可能是由局部的泪膜破裂而致，继发于：

- 过干或者暴露。
- 过度的边缘镜片粘附。

这一报道也指出 VLK 在完整的 Bowman 层上面引发上皮变薄，并伴有相当多的上皮纤维化组织。

Miller(1995)报道了一个不常见的病例。在这病例中，VLK 似乎是继发于硅氧烷丙烯酸盐 RGP 镜片的破裂（在这个讲座第 V 节视力并发症中会单独讲述）。

98

新生血管性角巩缘结膜炎
治疗

- 定期随访
- 可逆转
- 减少配戴时间
- 暂停配戴镜片

97300-42S.PPT

7L397300-42

新生血管性角巩缘角膜炎：治疗

由于病情的突发性及发展的快速性，配戴者和配镜师都要迅速采取行动。同样，“如果有疑问就摘除镜片”的哲学在这里也适用。

Grohe 和 Lebow 提出了一个全面的 VLK 鉴别诊断表格（幻灯片 100），包括了 VLK、角膜新生血管、压痕、小水庖、假性胬肉和一些有交叉症状的病症的鉴别诊断。

99

新生血管性角巩缘结膜炎
治疗

- 润滑剂、减充血剂
- 重新设计镜片:
  - 减小直径
  - 优化边缘抬起
- 减少戴镜时间

97300-128S.PPT

7L397300-128

一般认为在阶段 1 的治疗可以迅速恢复。然而，如果 VLK 到达第 2 或者第 3 阶段，恢复过程就会减慢。如果到达阶段 4 还没有被发现，治疗就变的很复杂，受到拖延。其中一个原因是到那时已经形成了明显升高的血管团。

Grohe 和 Lebow 认为不论 VLK 到达那个阶段，采用一种更保守的配戴日程以及改变镜片的设计来产生适度的边缘提升，是 VLK 治疗的基础，。他们建议的计划如下（这里只是简单陈述）：

阶段 1：

- 减少配戴时间。
- 改变隐形眼镜周边的设计而产生适度的边缘提

100

鉴别诊断: VLK

来源于: Grohe和Lebow, 1989

症状	VLK	新生血管	Dellen	瘢痕	假性翼状胬肉
不舒适	轻度	无	轻度	中度	轻度
流泪	是	无	无	是	无
镜片感觉	中度	无	轻度	中度	中度
畏光	是	无	无	是	无

97300-186S.PPT

7L397300-186

升。

- 在醒来时、在戴镜过程中每当需要的时候、以及睡前，用润滑/舒适/的重新湿润液滴眼。

阶段 2：

- 中止配戴镜片 5 天。
- 一旦重新戴镜，需要成功地重新建立 DW 配戴日程而确保没有 VLK 复发。

阶段 3：

- 对隆起的团块作组织活检可能有助于区分感染和炎症的病因。
- 考虑局部使用皮质类固醇

阶段 4：

- 中止配戴镜片 3 周。
- 眼前部细菌培养排除糜烂是感染性起源的可能性。
- 开始采用抗生素/类固醇结合的疗法。

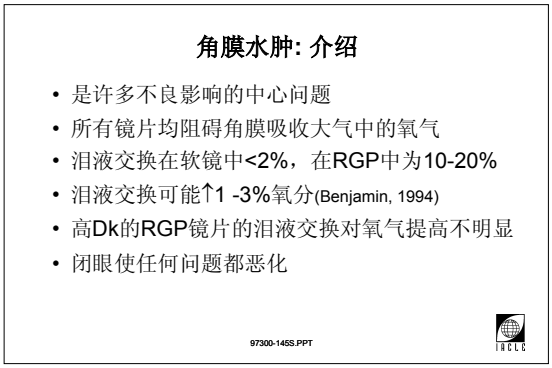
Grohe 和 Lebow 发现 VLK 有重现的趋势，尤其是如果仅仅中止配戴镜片（3－5 天）并重新使用相同的镜片。他们也指出这个方法可以被考虑作为 VLK 的刺激性测试，也即是以此作为 VLK 的确认。

在一些严重的病例，通过表面角膜切除术去除结节中也是一种可能的治疗。

III 水肿和缺氧相关的并发症

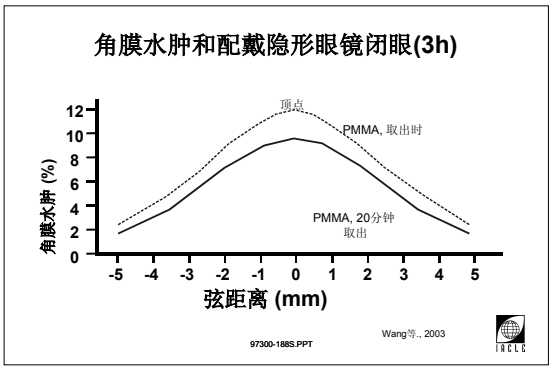
III.A 角膜水肿

101



7L397300-145

102



7L397300-188

角膜水肿：介绍

缺氧引发的角膜水肿似乎是许多与隐形眼镜配戴相关的副作用的核心。

SCL 的泪液交换率（每瞬目）在 1－3％之间（Polse,1979,Polse, 1981 以及 McNamara 等, 1999)。而 RGP 镜片的泪液交换速度则要快的多，大约 10-29% (Polse，1979，Kok 等, 1992，以及 Yoshino 等，1996)。但是，Fatt (1992)提出，基于 Fatt 和 Liu（1984）的数据，使用高的 Dk/t 镜片时，镜片透过的氧气比泪液交换传输的氧气更多，因为后者在理论上只能增加大概 15－20％的氧气运送到角膜。

使用制造商提供的实际数据，可以计算氧传输的数据如下：

lotrafilcon A：Dk/t ：175 (Dk = 140, tc = 0.08)(SilHy)

balafilcon A：Dk/t ：110 (Dk = 99,tc = 0.09)(SilHy)

tisilfocon A：Dk/t ：109 (Dk = 163, tc = 0.15)(RGP)

从泪液交换所带来的氧气传导减少可以导致 RGP 镜片依从角膜的形状改变。这种镜片依从减少了镜片后泪膜和镜片边缘泪液的容量，从而改变了泪液泵的效果。如果 RGP 镜片太薄（<0.1mm），无论在制造过程或者对临床使用都是不可行的。

配戴 RGP 镜片不会完全地覆盖角膜，这可能是对角膜健康的一个未知其重要性的好处。然而，也有直径在 10.5 到 12mm 范围内的 RGP 镜片被成功地使用的例子，尤其在高 Dk 的材质中。但是，可能当考虑用大直径的镜片时候，应该更加注意后表面的设计以及它与角膜形状的关系。

角膜水肿不应该发生于日戴型的 RGP 镜片，因为所有的镜片都满足 24 X 10-9 的 Holden-Mertz 定律的要求。但是，对于高危患者，例如糖尿病或者有内皮萎缩的配戴者，则应该仔细观察。如果出现角膜水肿，不大会出现旁中央或者边缘角膜水肿，如幻灯片 102 所示（Wang 等，2003）。

最近，似乎不大使用角膜测厚仪测量，因为可以通过镜片的氧气传导性和镜片设计来推算角膜的水肿。更多关于这个课题和相关的课题参阅教程 6，讲座 6.1、6.2 和 6,3。

镜片配戴者和非镜片配戴者一样，每晚都会经历闭眼引起的角膜水肿。对于镜片设计者/制造商的挑战就是镜片配戴的性能可以达到这种水平，也就是

镜片引起的与不戴镜片闭眼引起的角膜水肿程度一致。

103

角膜水肿
体征

- RGP材料引起的水肿很轻微
  - 在DW时可以忽略
- EW
  - 过夜后角膜水肿较明显
  - 可能看见条纹
  - 褶摺/黑线不常见
  - 睁眼后迅速恢复

97300-43S.PPT

7L397300-43

角膜水肿：体征

日戴 RGP 镜片引起的的角膜水肿很可能局限在中央到旁中央的角膜基质。具有较高 Dk/t 的镜片引起较轻的角膜水肿很难用裂隙灯检测到。中心角膜水肿的严重表现（称为中心角膜雾状浑浊，中央角膜见到一个白色的半透明区域），是由配戴 PMMA 镜片引起的（参阅教程 1：讲座 1.4：幻灯片 70）。现在，中心角膜雾状浑浊只有历史意义了。

为了观察轻微的角膜水肿，需要使用角膜测厚计（光学的或者可能是超声的）。

当水肿的程度接近仪器的测量误差时，即使是使用测厚计也很难测量。其它可用来测量角膜厚度的包括：

- 接触式反光显微镜。
- 共焦显微镜可以压平角膜，从而使得测量基于光学厚度。
- 干涉测量仪以及扫描部分相关干涉测量（更多的细节可以参阅教程 9，讲座 9.1，第 6 节测厚计）。

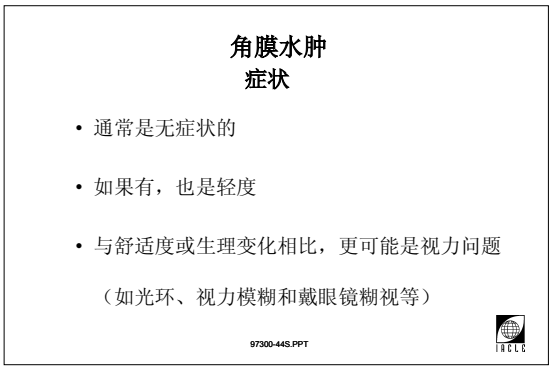
目前这些新的技术仅用于实验室。

配戴隐形眼镜引起的水肿可以影响到角膜的结构和功能。影响可以累及角膜全层，一些体征可以用裂隙灯看到。这些体征可能包括：

- 基质条纹 (通常是垂直,参阅幻灯片 16,本教程的讲座 7.2)。
- 台氏膜皱褶（黑线，见幻灯片 22 和 23，本教程的讲座 7.2）。
- 浑浊组织。

所有这些体征与 SCL 引发的相近，在讲座 7.2 中已有详细叙述。描述和插图同样适用于 RGP 镜片引发的类型。

104



7L397300-44

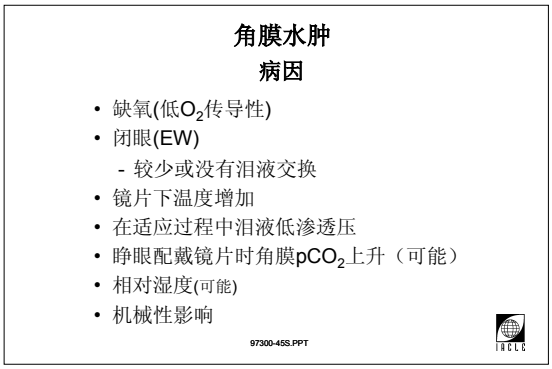
角膜水肿：症状

大多数病例是无症状的，尤其是只有很轻微的体征比如只有少量的条纹出现时。如果症状和角膜水肿相关，它们通常是很温和的，而且更可能是视觉问题，而非舒适度或者生理学改变的问题。

明显的水肿会导致视力减退，患者可能会抱怨在摘除隐形眼镜后一段时间戴框架眼镜视力会变模糊。后者被称作戴眼镜视力模糊，也就是：几乎没有屈光成分的视力减退（视力的下降与眼镜 Rx 变化无关）。

如果隐形眼镜引发的角膜水肿比较严重，可能会报告见到晕状光圈及灯管周围彩色晕状光圈，或者一种普通的视觉朦胧（对比度减少）。尽管大多数水肿引发的症状在摘除镜片之后很快会消失，所谓的戴眼镜视力模糊会持续数小时甚至过夜才会消散。

105

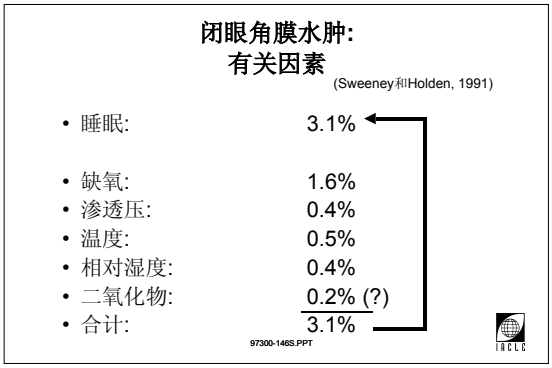


7L397300-45

角膜水肿：病因

最大的单独促发角膜水肿的因素是角膜缺氧，也就是：从空气输送到角膜的氧气量减少（Sweeney 和 Holden，1991）。这可能是眼睑闭合，配戴 RGP 隐形眼镜（Dk/t）（Schnider 等，1986），或者是在镜片长戴时，配戴镜片过夜后两者结合作用的结果（Schnider 等，1986）。还有其它引起隐形眼镜相关角膜水肿的原因，例如：炎症、过敏症以及毒性。因此，在某些特定的情况下，隐形眼镜配镜师很难确定角膜水肿的主要原因。

106



7L397300-146

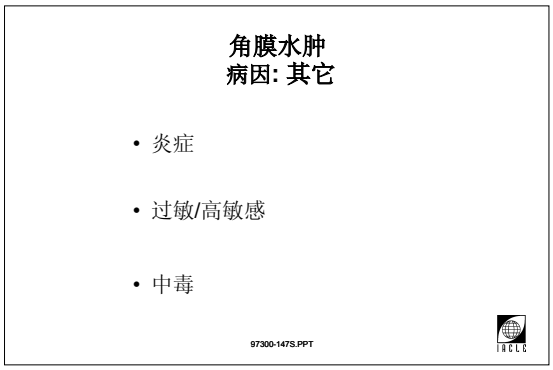
也需要考虑其它生理学的因素，例如角膜表面二氧化碳潴留。Ang 和 Efron（1989）发现 RGP 镜片具有二氧化碳渗透性，大概是氧渗透性的 7 倍（SCL 有 21 倍），Fatt 和 Fink（1989）以及 Mitzutani（1990）后来确认了这个数字。

然而 Sweeney（1991）的研究显示二氧化碳不是角膜水肿反应的一个重要因素。

无论戴不戴隐形眼镜，每晚睡觉时的闭眼都可能导致角膜 pCO2 的增加，所以 CO2 对产生角膜水肿的作用是很小的（例如，0.2%，参阅（？）对面幻灯片所示的闭眼，无隐形眼镜）或者可忽略的。除了缺氧和 CO2 累积，其它引发镜片相关角膜水肿的潜在因素包括：

- 由于镜片在角膜上的封闭效果导致角膜温度升高，同时在镜片前表面而非角膜上的蒸发作用使蒸发冷却降低。
- 镜片物理存在的机械效果。
- 至少在 RGP 镜片配戴的早期阶段，由于镜片刺激泪液产生而引起低张力（Harris 和 Mandell, 1969, Lowther 等, 1970, Hill, 1975, Terry 和

107



7L397300-147

Hill, 177）。

使用兔子角膜和 PMMA 镜片，Huff（1990）发现镜片引发的角膜水肿是：

- 影响新陈代谢为主。
- 主要涉及基质层。
- 整个内皮层需要吸收液体。
- 上皮或内皮离子传输抑制的间接结果。

108

7L397300-46

角膜水肿：治疗

处理隐形眼镜引发的角膜水肿的主要策略是最大限度提高眼部的供氧。这可以通过优化镜片所能提供的氧气传导性程度（参阅对面的幻灯片），然后优化配适特征比如镜片的移动。

在一些情况下，镜片配适和供氧程度已经优化达到可以用于长戴的标准，（即使不用这种配戴方式），但是水肿依然存在，唯一的选择就是缩短配戴时间，这样可以把副作用减少到最低的程度而继续配戴镜片。不应该为了想要继续配戴镜片而不惜一切代价来实现，但是现代镜片设计和氧传输的能力，要满足角膜的需求应该是不困难的，至少对 DW 的需求来说。基本氧供量的要求和相关问题在讲座 6.1，6.2 和 6.3 有详细叙述。

持续较长时间（数月到数年）的慢性角膜水肿可以导致角膜永久性的改变。

这些改变包括：

- 内皮多形性。
- 基质变薄。
- 新生血管。
- 水肿和变薄 (可能)。

如果及早治疗，恢复会很快，不会留下永久性的改变。

III.B 角膜新生血管

109

角膜新生血管
介绍

- 不良的角膜生理的显著体征
- 较少在RGP镜片配戴中发生
- 不总是与隐形眼镜有关的
- 需要区别角巩缘血管再充盈和新血管

97300-148S.PPT

7L397300-148

角膜新生血管：介绍

角膜生理机能不足比较明显的一个体征是新生血管从角膜边缘向中心区域呈放射性的增长。原因可能不一定是隐形眼镜相关的，例如角膜手术和化学烧伤等。但是，如果眼睛的病史记录找不出任何其它的原因，对隐形眼镜的配戴者来说，假定由生理机能引起的可能性是合理的。

通常，角膜的新生血管不太可能是配戴 RGP 镜片的结果，因为如果配戴的是一个普通直径（TD ≤9.8mm）并且中心定位和配适都很好的镜片，角膜周边/角巩缘并不会被镜片覆盖。

在临床上，必须区分镜片引发的边缘影子血管充盈（充血或者边缘充血）和新生血管的进入（新血管形成）两者之间的差别，而最后是区分这些影子血管是否向角膜中央进展。

110

角膜新生血管
体征

- 在角巩缘“鬼影”血管之间和角巩缘内的新血管
- 血管在角巩缘移行区出现而进入正常的无血管角膜
- 通常是角膜翳,不是单个血管

97300-47S.PPT

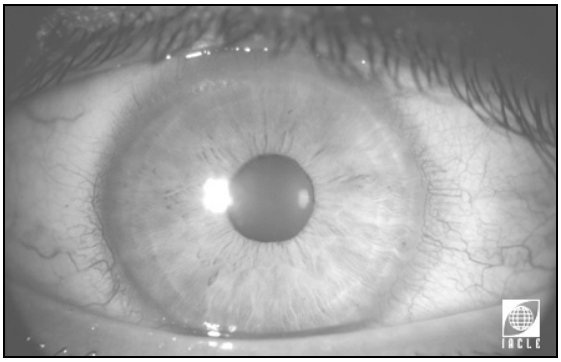
7L397300-47

角膜新生血管：体征

对角膜新生血管必须作充分的描述并记录。想要比较戴镜前后眼睛的变化，从而了解镜片对眼睛的影响，需要有一个基础的评估。记录的关键因素是血管超越了角巩缘过渡区域（幻灯片 111）进入透明角膜的范围，以及它们在角膜内的深度，也就是上皮或上皮下。角膜每个区域都应当单独评估并描述。

区别血管在角巩缘区域的扩张或是伸展是很重要的，也就是边缘充血（幻灯片 111 中，提示了 3 和 9 点钟染色是起因），血管的增长，超过角膜边缘进入透明的角膜组织，也就是新血管形成 (幻灯片 112)。

111



7L31348-91

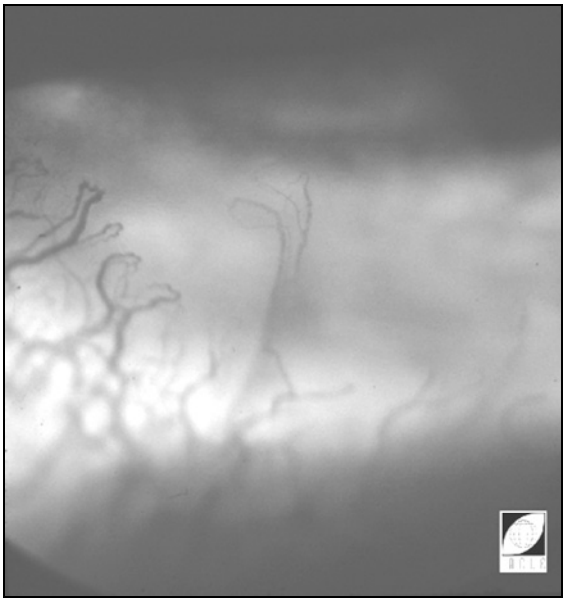
配戴具有较低氧传导性的 RGP 镜片，有可能引起一个局部的血管翳，而不是环状分散的血管晕轮。

关于新生血管解剖学方面的详细描述参考讲座 7.2，第 II.I 角膜新生血管。

对于日戴 RGP 镜片的配戴， Efron (1999)认为血管进入可见虹膜的边缘内大概 0.4mm 属于正常。

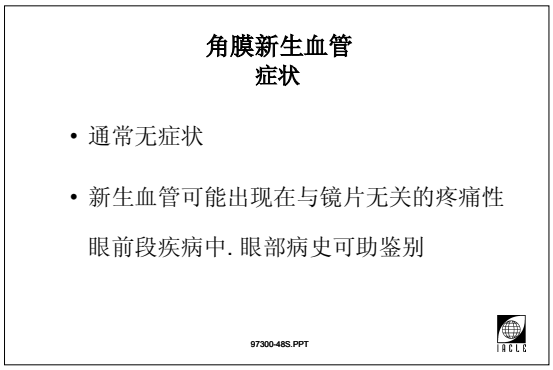
血管侵入超出这个范围应该被认为是不正常的，需要采取行动来改善暴露的角巩缘和旁角巩缘区域的生理状态。

112



7L31078-93

113

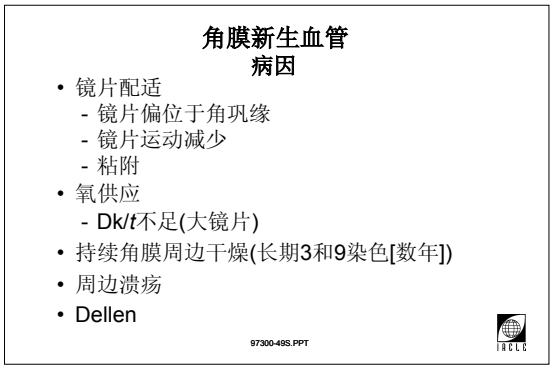


7L397300-48

角膜新生血管：症状

角膜新生血管通常没有症状。最好通过裂隙灯直接（幻灯片 111）和后照法来观察新生血管（幻灯片 112）。

114



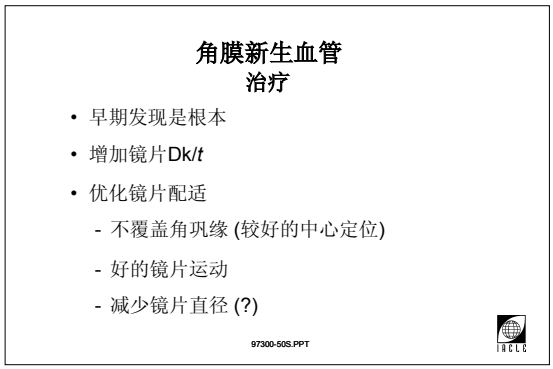
7L397300-49

角膜新生血管：病原

镜片引起的角膜新生血管通常与镜片氧气传导不足而致的缺氧有关。对 RGP 镜片的来说，其它的因素诸如镜片的中心定位差和镜片粘附在新生血管形成中所起的作用比氧气传导性更大。典型情况下，血管长入角膜发生在一段时间之后。影响这个潜伏期的长短有很多因素，包括：

- 镜片配戴时间的安排。
- 隐形眼镜氧传导性 (不太可能)。
- 个体变异。

115



7L397300-50

角膜新生血管：治疗

成功地处理角膜新生血管的关键是早发现早治疗。当血管的外观呈针状或者芽状，延伸的血管还在角巩缘区域时就应该被发现，并且立刻采取行动。这样的血管变化不应该让其继续发展，应该尽各种努力来防止新生血管超出角膜-角巩缘的过渡区域。

不良的镜片配适需要调整，如果新生血管是 3 和 9 点钟染色的结果，则应该被矫正（参阅本讲座第 II.C 节：3 和 9 点钟染色）。

通常，镜片氧传导性不是一个问题，除非使用大的、低 Dk/t 镜片。在这种情况下，一个具有好的氧传导性的镜片通常可以解决问题。

如果必要，可能需要换一个直径较小的镜片，但是一般除了考虑氧传导性问题，通过改变配适来提供好的中心定位和充分的移动就可以解决问题。

如果新生血管是由其它非镜片相关的原因引起的，并且希望继续配戴镜片，配镜师唯一能做的就是有定期随访眼睛的状态。

IV 机械及压力相关的并发症

IV.A 隐形眼镜粘附

116

镜片粘附
介绍

- 过夜配戴RGP镜片的常见后果
- 总体上,发生于48% 的EW的RGP配戴者
- 95%患者经历偶然的粘附
- 平坦(扁平)镜片配适者 (84%)情况更差

97300-149S.PPT

7L397300-149

镜片粘附：介绍

硬性镜片粘附角膜几乎从 1970 年代后期批准配戴硬性镜片过夜时就开始出现了。最早出版的关于镜片粘附的报告是在 1985 年（Zantos 和 Zantos），后来 Levy (1985)也相继报道。可在这之前 PMMA 镜片已被批准过夜使用，奇怪的是镜片粘附没有更早被报道。

尽管据报导平均 49%配戴者发生镜片粘附，34%配戴 RGP 镜片过夜者会经历这种情况（Swarbrick，1991）。然而，当采用平坦配适时，镜片粘附的出现上升到 84%。

如果包括所有的配适和配戴者，Swarbrick 发现在 95%的配戴者中有 48％至少经历过偶尔的镜片粘附。粘附可能很快发生。Lin 等（1989）发现在相当数量的实验对象中，粘附出现在戴镜两个小时之内。幸运的是，镜片移动的恢复也很快，例如 1 小时 (Kenyon 等，1988)。

117

镜片粘附
体征

- 镜片粘附角膜
  - 通常偏位的
  - 通常位于鼻侧覆盖角巩缘
- 环形压陷
  - 因为镜片边缘
  - 局部角膜变形
- 染色
  - 中心的
  - 增加3和9点钟
  - 镜片边缘外(弓形)

97300-51S.PPT

7L397300-51

镜片粘附：体征

在 50％的病例，粘附的平均持续时间为 15 分钟，但是也曾经观察到持续时间长达到数小时的。这意味着配镜师不太可能看到镜片在粘附状态的表现（通常在清晨）。

尽管 RGP 镜片可能会粘附在角膜的任何位置，但最常出现的是鼻翼区域（Swarbrick，1991）。

一个绑定的镜片可能会伴随各种的体征。

118

镜片粘附
体征

- 在50％病例中镜片粘附时间 ≤15分钟
- 后表面碎片:
  - 粘附的粘液和细胞碎片
  - 弓形或环形
  - 在醒来有镜片粘附感
- 结膜发红
- 快速恢复:
  - 一旦镜片移动
  - 镜片取出后

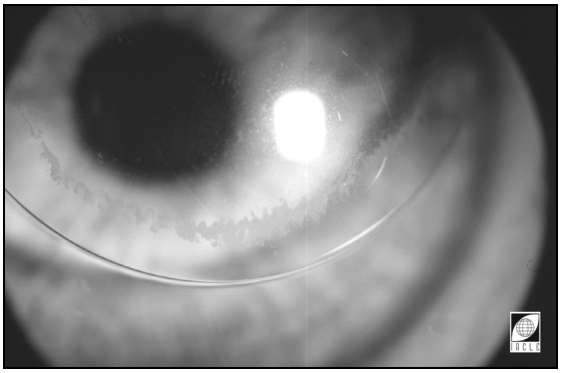
97300-129S.PPT

7L397300-129

典型的体征包括：

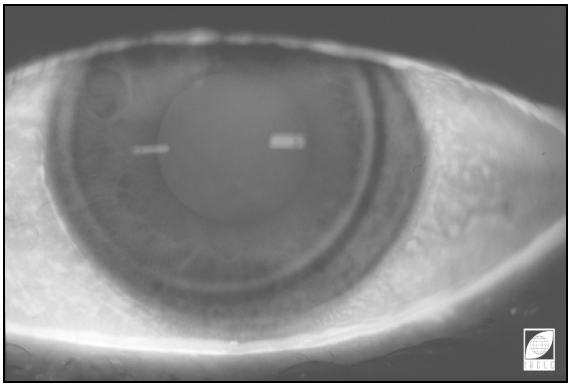
- 粘附的镜片边缘引起的角膜压迹（96％情况下）（幻灯片 120 和 122）。
- 在 88％病例出现与角膜压迹相关的局部角膜变形
- 中心片状染色（76％）。Kenyon 等（1988）在一个实验小组的研究中发现，其中一个体征是上皮破裂。
- 周边的弓形染色（17%）（幻灯片 121）
- 伴随弓形压迹的较短的 BUT（Kenyon 等，1988）。
- 在角膜压迹对侧区域出现结膜压迹（Kenyon

119



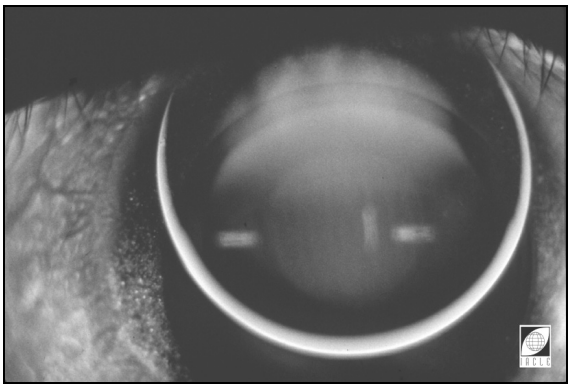
7L340-99

120



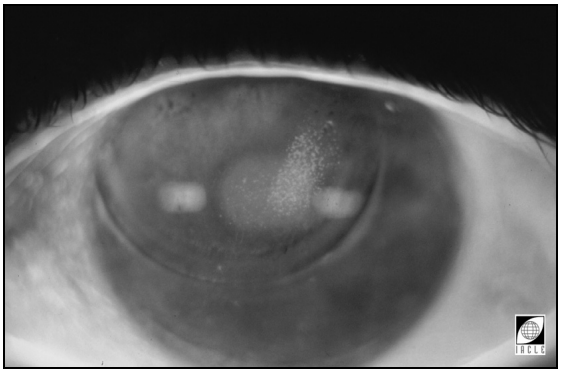
7L3E38-99

121



7L336-92

122



7L31883-92

等，1988）。

- 截留的碎片，通常是粘液和细胞碎片，当镜片开始移动后，这些碎片很快从镜片下面被驱逐出来（幻灯片 119）。
- 在不常见的情况下，可能看到一些中央角膜内皮沉淀。
- 眼部发红，尤其是结膜。

当镜片重新移动后，角膜的恢复是很快的。只有 30％的眼睛在镜片恢复移动后的两个小时之后仍然见到粘附的体征（来自 Swarbrick，1991 的数据）。因为个体的显著变化和个体间的差异也可能存在，不可以从以前观察到的情况来预测镜片的行为。

通常情况下，显示有环曲面屈曲的镜片（由镜片前表面曲率计来决定，即 FSK）会反映出其下角膜环曲面性（散光性）。

大部分镜片粘附者的角膜片状染色很快会恢复。然而，在粘附的镜片摘除长达 4 个小时后仍可能观察到一些点状染色。

在镜片移动后，致密的周边弓形染色仍能被观察到（Swarbrick，1991）。在不常见的情况下，染色伴有局部的、不湿润的周边角膜区域。这区域通过眼睑边缘‘桥接’粘附镜片的边缘，可能会促使凹痕和角膜溃疡的发生（Levy，1985，Schnider 等，1988）。

在配戴 RGP 长戴镜片的病人随访时（可能是早上的随访）如果发现泪液碎片粘附在镜片后表面，应该考虑镜片粘附的可能性。

重要的是，由于粘附所致的角膜染色和角膜变形可以很快恢复，例如，多数的染色会在镜片恢复移动后一个小时内消失，在此之后相当一段时间才检查眼睛的话，很难确认真实的情况。另外，配戴者并不是每天都出现镜片的绑定（Kenyon 等，1988）。

123

镜片粘附
症状

- 通常无症状
- 轻微的感觉
  - 视力模糊
  - 眼睛干燥
  - 疲劳
- 眼部疼痛
- 异物感
- 镜片去除后戴眼镜视力模糊

97300-52S.PPT

7L397300-52

镜片粘附：症状

通常，RGP 镜片粘附很少出现症状。即使有报告的话也是极少。许多时候，当镜片粘附到角膜时，镜片舒适度会增加。这是因为镜片运动和每次瞬目时镜片/眼睑之间的相互作用减少。而后者的形成至少部分地归咎于镜片边缘埋到压陷了的角膜内。

摘除镜片后，视觉可能会受到影响，这是由于粘附部位的角膜地形结构仍处于不规则状态，尤其是当粘附在偏心位（一种常见的情况）时。

其它报告的症状包括：

- 眼睛疼痛.
- 眼睛发红
- 适度的眼睛刺激症或者不舒适
- 疲劳
- 发生粘附后，当镜片开始移动使陷入镜片下面的碎片被驱逐出来时，有异物感。

除了由于角膜形状改变而引起的视觉紊乱，摘除镜片后症状通常会减轻。

- 摘除镜片变得困难（Molinari 等，1987）。

124

镜片粘附
病因

- 因人而异，EW现象
  - 大多数(95%)偶然有镜片粘附
  - 平均: 48% 平坦>陡峭
- 泪液变薄和↑粘滞度增加-镜片下泪液(PLTF)消失和:
  - 眼睑压力
  - 干燥和/或PLTF污染
  - 物理特性和角膜地形图
- 在日戴时观察镜片出现较少运动

97300-53S.PPT

7L397300-53

镜片粘附：病因

一般来说，日戴 RGP 镜片很少出现粘附，但是正如前面所述，它在 RGP 长戴中很常见。粘附的主要原因被认为是在睡觉时长时间的眼睑压力造成镜片下泪膜变薄以及粘性增加，也就是薄膜附着（Swarbrick，1991）。

这个过程可能会因眼睑镜片共同产生的作用，更容易挤出泪液中较不粘稠的液体成份而使之恶化。这样的话，残余的、薄的镜下泪液含有更多的油脂和粘液的混合物，而且它的粘度会由于脱水或者污染变得更高。

125

镜片粘附
病因

- 镜片因素:
  - 平坦的中心 配适
  - 较少的边缘翘起
  - 大直径 (TD)
  - 有限的镜片运动
  - 眼睑压力
  - 改变镜片也无法预防易感者发生镜片粘附

97300-54S.PPT

7L397300-54

镜片粘附反映了这样一个事实，正常情况下瞬目时眼睑产生的与镜片相反的剪力，能使镜片在角膜内横向移动。而这时这剪力无法克服在镜片和粘的、薄的镜片下泪膜之间粘滞的拖动力，也就是，隐形眼镜‘陷入泥沼’或者‘粘’在了镜下粘滞的、有丰富粘液的残余泪膜中。

镜片配适较平者出现镜片粘附的频率（84％）高于较陡配适者（49％）。松的边缘配适和平的中心配适的镜片助长粘附的持久性，然而，小直径和较陡的配适会引发更严重的粘附的临床体征

126

镜片粘附
病因

- 病人因素(使病情恶化的因素)
  - 角膜属性
    - 厚度 (薄)
    - 硬度(低)
    - 容易出现压痕 (高)
  - 眼睑松紧度 (过紧的)
  - 眼睛硬度 (低)
  - 角膜散光(低)
  - IOP生理性波动 (假定)

97300-194S.PPT

7L397300-194

（Swarbrick，1991）。

Kenyon 等（1989）报告平的或者很平的镜片减轻粘附的趋势，但是陡的镜片会加剧这个问题。可是这结果与其他人的发现相反，尤其是 Swarbrick 和 Holden（1987），以及 Taylor 和 Wilson 的模型（1995）。

镜片配适特性在粘附中只起了很小的作用，尝试通过调整镜片配适或者镜片参数来防止大多数镜片粘附的情况是不太可能的。

Lin 等（1989）没有发现两种不同硬度的氟硅氧烷丙烯酸脂镜片在粘附速度上的差距。

他们也发现，通常情况下，同一配戴者的双眼很可能都会受到影响，但是右眼发生粘附的倾向比左眼要大。

镜片材料的比重也在考虑范围（Jones 和 Jones，1995），但是难以作出结论。

角膜的物理特性可能也起了作用，也就是：它是相对较硬或较有弹性，对压陷有抵抗力还是脆弱等。角膜地形状态可能在镜片附着中也起到了作用。

Swarbrick 和 Holden（1996）总结出的患者因素包括：

- 眼睑较紧。
- 眼睛硬度较低。
- 较薄的角膜 (导致眼睛硬度低)。
- 角膜环曲面性低。这种角膜形状加上球形的后表面设计使得变薄的镜后泪膜和由薄的泪膜产生的粘拉力的一致性达到最大程度。

Kwok（1992）推断镜片粘附的一个作用因素可能是眼内压（IOP）的变化，因为大多数人发生粘附的时间和一天内 IOP 变化的峰值时间相同。

Taylor 和 Wilson（1995）提出的镜后泪膜模型支持 Swarbrick 和 Holden（1987）的发现，也就是平的配适更可能加剧镜片粘附的情况。他们也认为，睡觉时眼睑肌肉拉力和泪液层成分对于镜片绑定也起到明显的作用。与 EW 的 RGP 镜片粘附相关的一个关键特性似乎是在 DW 中镜片移动较少。

有人提出粘附的根本原因是薄的泪膜粘附，这是一个不会因镜片或者配适因素而改变的病因。因此，患者因素，诸如泪膜质量及泪膜特性，可能是最重要的易感因素。

127

镜片粘附
治疗
- 粘附通常是不可防止的
- 病人教育:
  - 每天早晨评估镜片
  - 使用眼润滑液
  - 用眼睑压力来移动镜片
- 镜片配适:
  - 增加泪液量
  - 配镜时使镜下有轻微的中央空隙
  - 减少镜片直径

97300-55S.PPT

7L397300-55

128

镜片粘附
治疗
- 以下病人需要改为日戴镜片:
  - 高危病人
  - 经常出现镜片粘附者
  - 经常出现角膜染色
- 试验在戴镜时使用眼液,使镜片重新移动

97300-56S.PPT

7L397300-56

镜片粘附：治疗

想要减少 RGP 长戴中发生粘附的可能性，所能做到的事情实在很少。但是，告诉患者这种可能性可以让他们警惕在不知不觉中定期发生的事件。Quinn（1990）发现，至少在一个病例，使用负载体和‘眼睑接触’的镜片配适原则解决了 RGP 镜片粘附的问题。Molinari 等（1987）认为可以用小的光学直径作为减轻镜片附着的办法。

Jones 和 Jones（1995）发现，大多数粘附的情况可以通过配适更小更平的镜片，并增加边缘间隙而解决。非球面的后表面设计（Bennett 等，1987）以及改变镜片材料都不会（Herskowitz，1987，在 Bennett 中引用）减轻镜片粘附的问题。

下列步骤可以使粘附的影响减至最低：

- 戴镜者的教育和随访。
- 配适的镜片有轻微顶点汇集，也就是更陡而不是更平。
- 避免过多顶点接触。
- 如果问题依旧存在，回复到日戴，也就是避免并存有因长戴而引起的问题。

Herskowitz（在 Bennett，1987 中引用），Bennett 和 Grohe（1987）建议在睡觉前和早上醒来时使用 RGP 舒适液。他们也建议配戴者在醒时自己评估，看使用了舒适液后是否需要推动眼睑来帮助恢复镜片移动。

实际上，在醒来时自己评估是唯一能确定镜片粘附发生及其频率的办法。另一种可能是进行一个过夜研究，这样的话，可以更细致的研究镜片过夜配戴前后的行为。在一般的隐形眼镜诊所中，对大多数配戴者和配镜师来讲，这种研究方法是难以接受的。

IV.B 角膜翘曲

129

角膜翘曲
介绍
- 角膜形态变化:
  - 有意的:角膜塑形术
  - 无意的:
    - 规则的
    - 翘曲或扭曲
- 通常发生在硬片，特别是PMMA
- 在RGP镜片中不常见:
  - 硬度较小
  - 较好的角膜生理

97300-150S.PPT

7L397300-150

角膜翘曲：介绍

角膜形状的变化包括：

- 有目的的，例如角膜矫形术，一个可逆的过程（既有好处，也有坏处）（角膜矫形术在教程 8 中有讲述）。
- 非故意的，
- - 不规则的、非同心园的、短暂和不希望发生的，这些可能是 RGP 镜片粘附的结果（参阅本讲座前一节）。

- 规则的，容易解释但是不希望发生的（参阅本讲座的后一节）。

- 不规则的，无法预测的，无法解释的且不希望发生的（本节讲述的，有可能是永久性的或是可逆的

（Wilson 等，1990B）。

后者通常被称为角膜翘曲，或者角膜变形，在硬性镜片中更常见，尤其是 PMMA 材料，偶尔出现在第一代生产的 RGP 镜片（Bennett 和 Egan，1986）。Holden（1989）断言配镜师不应该再使用 PMMA 镜片。Rengstorff（1966）认为，超过 50％的 PMMA 镜片配戴者摘除镜片后，在头 21 天内至少有某种程度的短暂视力下降。角膜翘曲或者变形的报道始于 1960 年代中期，例如 Hartstein，1965，Rengstorff，1965。但是， Grosvenor（他认为角膜水肿会使角膜曲率变陡，隐形眼镜会增加角膜散光，虽然降低散光更常见）曾提到配戴 PMMA 镜片的角膜变化（1963）。长期配戴厚的水凝胶镜片者也显示出这些变化 (Sweeney,1992)。

或许所有令角膜持续地处于一个差的生理环境中的镜片，都有可能引发这些变化，而暴露在这种环境的时间越长，产生的变化就越大。但是，Levenson（1983）研究了 50 例角膜翘曲情况，没有发现所发生的无镜片散光和戴镜时间长短之间有明确的关系。

因此，可以期待这种情况会越来越少见，因为现代的硬性镜片通常硬度较低，并且有更好的生理学性能。

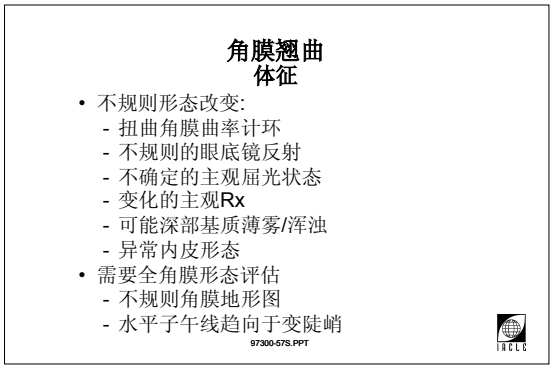
角膜翘曲不应该和偶尔在一些配戴非常薄的 SCL 者观察到的上皮皱褶混淆，（Ruben，1975，Snyder，1998，Pye，2001，个人通讯，参阅讲座 7.2：VB 镜片/角膜皱褶）。

其中一位最早报告隐形眼镜引起严重的角膜变化的作者 Dickinson（1960），报道了一位看起来成功的戴镜者，配戴日戴型不透气的 PMMA 镜片 13 年后出现角膜变形。

配戴眼镜的视力是正常的，但是最好的眼镜矫正视力仅仅是 6/60。重要的一点是，该病例的发病原因中并没有直接的机械因素，因为镜片在角巩缘且和角膜不接触。

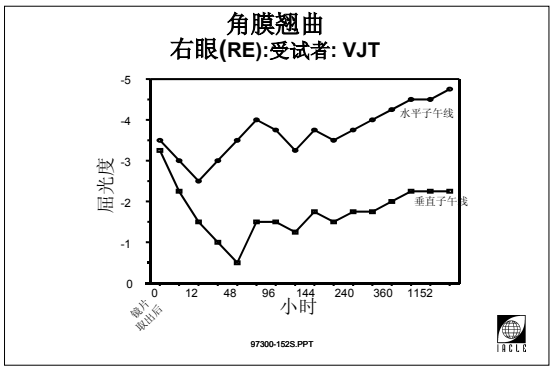
由于角膜翘曲或者变形从本质上来说是生理学的问题，在易感的个体中，如果氧气的传输性能不足，在长戴型镜片配戴中仍可能会出现这种情况。随着隐形眼镜产业广泛使用最佳镜片材料，这种情况应该越来越罕见。

130



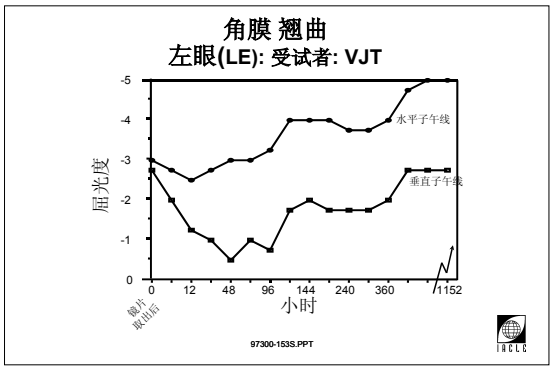
7L397300-57

131



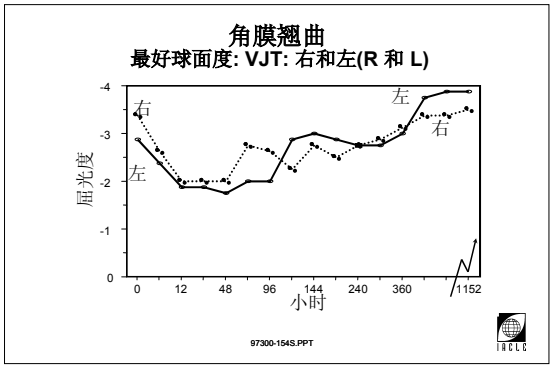
7L397300-152

132



7L397300-153

133



7L397300-154

角膜翘曲：体征

PMMA 镜片，第一代 RGP 镜片或者厚的低含水量的水凝胶镜片，也就是，镜片给角膜提供的环境并不理想，能够导致角膜形状的不规则变化。这种不规则变化的程度可以分为轻、中或者严重。角膜曲率测量仪示标变形是最明显的角膜翘曲的临床体征。

但是，应该想到，角膜测量仪只是测量角膜中心 3mm（大约）内的范围，不能提供在这个区域之外关于角膜曲率的真实信息（参阅讲座 1.2）。这个问题之所以相关是因为 Wilson 等（1990B）报道在中止戴镜一个月后角膜曲率测量仪示标通常是规则的，但是角膜地形结构大概需要 5 个月才稳定。

他们也发现 PMMA 镜片配戴者角膜平均曲率有显著性变陡的趋势。Rengstorff（1969，幻灯片 134）在这之前已有报道。

不规则视网膜镜反射以及在用直接或者间接检眼镜检查时困难性增加也是角膜变形的常见结果。在一些角膜严重翘曲的病例，使用双目间接检眼镜可能会更加困难，因为角膜翘曲所产生的不规则性致图像分离不一致，使得立体观测更为困难。

这种角膜变化的光学影响会导致验光结果的变化。这种可变性可能发生在眼镜屈光读数被确定的某段时间之内或以外（参阅幻灯片 131 到 133 中一个被密切观察的典型例子[Williams，1988]）。

一个详细的裂隙灯检查很可能显示出后基质模糊或者不透明（Korb，1973，Sweeney，1992），Remeijer 等（1990）在长期配戴 PMMA 和 HEMA 镜片的配戴者中也发现类似的情况。并且，当改配具有较高生理学性能镜片时， 这些出现在 Descemet 膜旁边的白色不透明物质可以逆转消失。内皮变化包括内皮多形性也有被报道。Korb（1973）宣称这些浑浊（他称为水肿角膜）可以在中止配戴镜片一至四周内消失。

Sweeney（1992）也报道了在内皮表面的色素沉积。一些病例可能有持久的角膜染色（在 Polse，1974 之后）。用镜面反射评估内皮镶嵌可能发现角膜内皮变得不平、变形、以及多形性（中等要严重）（Sweeney，1992）。如果有测量角膜水肿的仪器，发现戴镜者在日戴低或中等 Dk/t 镜片时可能也有过多的角膜水肿。这提示了由于长期戴镜导致慢性的内皮功能紊乱。这样一种功能失调使内皮不能再应付低氧传导性镜片所带来的压力（Sweeney，1992 之后）。来自角膜的二氧化碳潴留所起的作用是很难确定的。Bonanno 和 Polse（1987）发现戴硬性隐形眼镜时基质的 PH 值往酸性方向移动。而且，在他们的研究中发现镜片的生理性能越差，角膜酸毒性就

越高。

在许多情况下，如果想要精确地测量角膜中心以外区域角膜翘曲的程度，需要使用视频角膜镜（角膜摄影术）或者其它的角膜地形图测量设备，例如照相角膜镜。

在 Fort Dix 报告中，Rengstorff（1965）用眼底反光照明法检查，发现 100 个 PMMA 配戴者因实验需要取出镜片后，23％显示明显的角膜变形（除了两例外全部是双侧），38％有轻微变形，37％非常轻微，只有 2％没有变形。

在有明显变形的病例中，在第 1 天从始发的 23％减少到 7％，到第 7 天只剩 2.5％。大多数病例的可矫正视力下降。

轻微的变形情况（除了 6 例外都是双侧）在第 1 天从开始的 38％下降到 23％，到第 7 天下降到 5％。

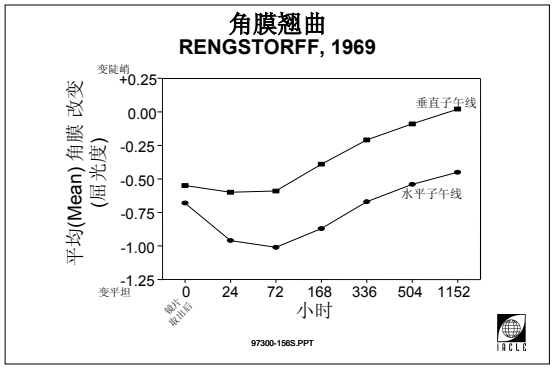
由于 Rengstorff 经常发现在角膜变形的情况下很难使用视网膜检影法，可能这种检查能显示出很轻微的变形，相比之下，角膜测量仪仅可测量角膜中心 3mm 内的范围，此阶段可能仍然表现为比较规则的示标图像。

Rengstorff 报道常见到角膜测量仪示标变形，但是明显地，最大的变形不一定在刚摘除镜片后。

他经常发现‘剪影’移动以及子午线不等。通常在不戴镜的头 7 天，主观圆柱镜验光显示散光轴在 90 度摆动以及 2.00D 或者更高的度数变化。球镜等值度数变化 1.00D 是很常见的，超过 20％的病例显示大于 2.00D 的度数变化，两例显示超过 5.00D 的度数变化。

值得关注的是，Rengstorff（1965）也报告角膜曲率变化往往明显少于主观验光的改变，在有些病例，两者相差甚远。他也发现了在摘除镜片的头 7 天内普遍出现非球面的变化。

134



7L397300-156

如果再用 RGP 镜片来配适，患者常会出现不规则散光（Levenson，1983）而这随着时间通常能恢复（Levenson 和 Berry，1983）。这些作者也发现角膜翘曲也有规则散光的成分，这部分散光很慢才能恢复（在 RGP 镜片下面）或成为永久性的。

Rengstorff（1967，1969）报道在中止配戴镜片后的头 3 天，角膜垂直和水平经线渐进性变平（负变化，减少负 Rx）。紧随的现象是随后几周这些经线渐进性变陡（正变化，正 Rx 增加）。相关的表现是在头 3 天近视度数下降，随后几周出现上升，直到达到稳定的状态。来自受实验者 VJT 的数据（幻灯片 131 到 133）也显示了这样一种变化。其他人也发现在中止配戴低生理学性能的硬性镜片之后，有同

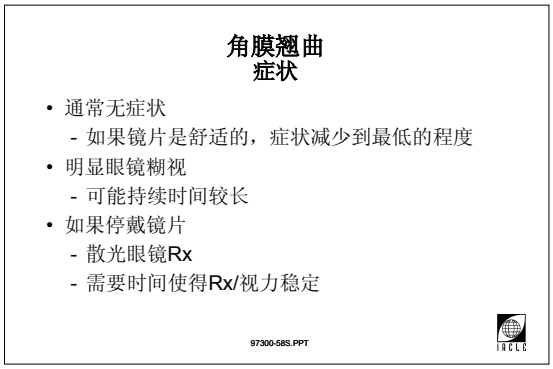
样的角膜基本行为模式。

Rengstorff（1973）显示即使除外了一天内的生理变化，PMMA 镜片配戴者还是呈显出角膜曲率变陡的趋势（Wilson 等，1990B 也报导过），其程度与隐形眼镜配戴的年数有关。Levenson（1983）没有发现对中止戴镜后所形成的散光量有这样的影响。使用角膜地形图仪来观测角膜形状，Wilson 等（1990B）发现了角膜翘曲具有以下主要特征：

- 中心不规则散光。
- 失去辐射式对称性。
- 常有正常角膜逐渐向边缘变平形状的反转，也就是翘曲的角膜向边缘变陡。

他们也发现往上偏位的镜片会引发于类似早期圆锥角膜的角膜地形状态变化。角膜地形形态要在中止使用镜片 5 个月后才稳定。

135



7L397300-58

角膜翘曲：症状

通常情况下，角膜翘曲伴有的症状很少，大多数病例是没有症状的（Wilson 等，1990B）。

当镜片在眼睛上时，隐形眼镜/泪膜或者镜片/角膜的结合遮盖了大约 90％的角膜表面不规则（参阅教程 2，讲座 2.3，第 VII 节：泪膜镜片有这方面及其相关的详细论述）。另外，角膜形状可能受到镜片后表面设计的影响。作为一个直接的结果，在大多数情况下，视力仍保持在一个可以接受的水平，配戴者感觉不到什么异常。

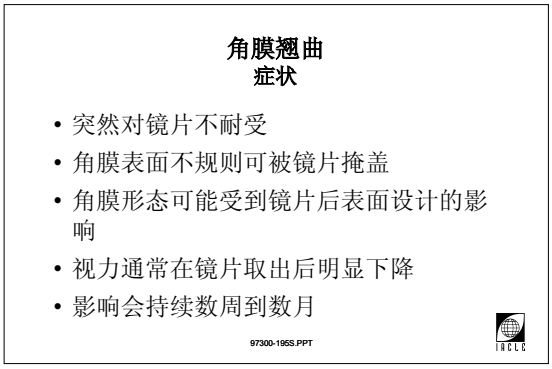
一些配戴者可能会突然感到镜片不舒服，尽管这种镜片已经使用多年且一直是满意的（尽管不一定是非常想要的）。对某些这样的病例，归入角膜疲劳综合症（CES）可能比较合适，这个并发症在本教程的讲座 7.2，第 II.H 节：角膜疲劳综合症（CES）中有描述。

然而，镜片摘除后，戴眼镜的视力通常会明显的下降。角膜可能要花几天甚至是几周才能恢复正常的形状，在这段时间，即使配戴最佳矫正的眼镜，视力仍然会较差。虽然一些配戴者可能主诉镜片不舒服。如果镜片生理性能很低导致角膜感觉减退，配戴者有这种主诉的可能性不太。Korb（1973）报导了角膜敏感度下降。

如果角膜变形很严重，在数周内角膜曲率都可能发生变化（Rengstorff，1979B）。Rengstorff 的 Fort Dix Report（1965）发现 100 例经常配戴 PMMA 镜片的受试者中的 10％显示角膜变形，并且在不戴镜的头 7 天有所增加（因实验目的的需要而摘掉镜片）。

这些变形会随着时间减少。这种角膜地形结构的变化对视觉造成的后果可能很严重，并且会影响以

136



7L397300-195

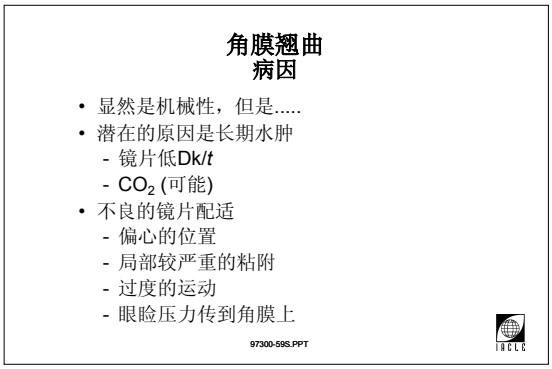
前能成功配戴隐形眼镜者。Rengstorff（1985）研究了角膜成分对角膜屈光变化所起的作用。尽管前角膜曲率起的作用最大，其它的因素也有参与。按照其重要性递减排列包括以下：

- 折射率。
- 前房深度。
- 后角膜曲率。
- 最不重要的是角膜厚度。

通常测量到的角膜曲率变化仅仅能解释所检测到屈光变化的一半（Rengstorff，1967，1969，Lowther，1994）。

而且对于患者和配镜师来说，对所产生的屈光变化进行追踪可能是很令人沮丧的，并且很昂贵。谨慎的治疗措施是马上重新配适镜片（参阅本节后面的角膜翘曲：治疗）。

137



7L397300-59

角膜翘曲：病因

尽管硬性镜片引起的角膜翘曲的外在原因是机械性的，潜在的原因归咎于镜片的生理性能差。由此导致的慢性角膜（主要是基质）水肿似乎是根源（Bennett 和 Gilbreath，1983）。但是水肿不是唯一的原因，因为水肿会很快消失，而屈光或者结构变化则需要很长时间恢复（Wilson 等，1990B，Lowther，1994）。

隐形眼镜引发的内皮功能紊乱可能是引起慢性角膜水肿的一个因素（Remeijer 等，1990，Sweeney，1992）。

这个症状，就是所谓的角膜疲劳综合症（CES）的一部分，可能是多年使用差的生理性能镜片的结果，纵使表面上似乎成功地配戴镜片。然而，CES 的发生通常是很突然的。

一个可能的作用因素是由于角膜缺氧而致基质 PH 值下降。当配戴硬性镜片时，由于从角膜排除的二氧化碳减少使 PH 值下降的情况恶化（参阅 Holden 等，1987，以及 Ang 和 Efron，1989）。根据 Bonanno 和 Polse 的报道（1987），硬性镜片的基质 PH 值下降与镜片氧气传导性呈反比。

由于差的配适加之镜片偏位导致局部角膜沉重的轴承作用，会以不规则的方式很快地改变眼睛表面的形状。镜片偏位会使其下面的角膜相对变平，而对侧的角膜变陡（Smolek 和 Klyce，1995）。

镜片静止位置会对角膜地形结构产生规则或者不规则变化的影响，在极端的情况下，可能会出现类似圆锥角膜的角膜地形结构变化（Wilson 等，1990，Ruiz-Montenegro 等，1993）。进一步地，Rengstorff（1997）显示垂直和水平经线依照不同的模式变化。很难将翘曲归结为镜片过陡或者过平，因

138

7L397300-196

为有结果表明陡的镜片可以导致角膜变陡（最可能的结果）、变平或者没有变化。Hill 和 Rengstorff（1974）研究了 40 只配适陡的镜片的眼睛。其中 24 只眼变得陡峭，12 只变平，4 只不变。

Rengstorff（1977）后来的研究使用陡的、平行（于角膜表面）的、和平的镜片，也发现类似的无法预料的结果。

之前是球形的角膜在停止配戴镜片一段时间之后，甚至在镜片摘除后立即变成球形，却发现有明显的散光。这发现进一步支持镜片后表面的形状相对来说并非那么重要（假定一个合理的初始镜片配适）。

通常情况下，水平子午线会稍微变得陡峭，而垂直子午线会轻微变平。Rengstorff（1967，1968，1969）和其他人显示的角膜曲率变化，大部分可以通过 Polse（1972）的角膜水合的研究的结果来解释。他发现只有那些摘除镜片后出现角膜厚度增加的配戴者会显示出明显的角膜厚度变化。据 Polse 报道这种变化会持续几周。他认为厚度变化不是一致的，因为产生的屈光变化也不一样。

这里描述的变化在使用具有非常低的氧传导性镜片材料的镜片时更容易发生，因为所产生的角膜水肿，导致角膜组织变软而更容易成形。这种镜片的例子包括 PMMA、厚的、第一代 RGP 镜片或者厚的低水凝胶镜片（尤其是散光或者高球镜度数镜片）。

139

角膜翘曲
治疗

基础方法:
- 增加镜片氧气传导性
- 停止镜片配戴
- 按计划撤用原来的镜片

其它治疗:
- 教育配戴者:镜片更换的必要
- 可能需要几付镜片
- 角膜敏感度恢复
  - 开始配戴新镜片时舒适度可能较低
- 不让配戴者用回原来的镜片

97300-197S.PPT

7L397300-197

140

角膜翘曲
治疗

- 戴镜前的眼睛数据是无价的(如果有的话?)
- 建议用视频角膜镜评估
- 如果可能马上重新配镜
  - 镜片参数与原来的镜片相近
  - 用直径较大的镜片
  - 采用较平坦的镜片

97300-60S.PPT

7L397300-60

141

角膜翘曲
治疗

- 停戴镜片:
  - 如果可能需要避免
    - 视力差
    - 没有或有不适合的框架眼镜
    - 可能出现角膜散光
    - 稳定的形态可能是永久的并且有明显的散光
  - 需要等到稳定
  - 加强隐形眼镜的负面效果
- 重配镜片
  - 改善角膜配适
  - 提供更多的氧

97300-151S.PPT

7L397300-151

角膜翘曲：治疗

因为个体的差异和目前这种病状已相对罕见，角膜翘曲需要采取具体病例具体分析的方法。需要使用照相角膜地形图或者视频角膜地形图仪来精确地估计角膜形状以及不规则性。尽管角膜曲率仪是有用的，但是它所提供关于角膜地形结构及其恢复的数据不完整甚至会产生误导。每一种类别的仪器测出稳定性时间的不同（Wilson 等，1990B，Lowther，1994，Smolek 和 Klyce，1995）需要由配镜师来协和。这是因为，如果镜片配戴需要被停止一段时间，任何治疗计划将取决于何时角膜地形状态已经稳定了。

改进生理机能：

最明显需要解决的问题是镜片的生理性能。角膜翘曲或者变形的出现表示在配戴镜片时角膜状况很差。这强烈提示了：必须立刻更换好点的镜片。

维持角膜光学和形状的完整性是保持良好视力的前提。可是，Pence（1988）和 Sweeny（1992）都报道过，出现 CES 症状的 PMMA 戴镜者改配相对低 Dk/t 的 RGP 镜片后（在当时是唯一存在的类型），症状仅仅得到了短暂的缓解，最终还是需要进一步重新配适高传导性的镜片（当这种镜片问世后）。

停止

一些作者认为在一些情况下有必要暂时停止配戴镜片，使角膜可以恢复到初始形态。考虑到可能发生的眼镜 Rx 的变化，应该谨慎地告诫患者，当他们停止配戴隐形眼镜回到配戴框架眼镜时有可能出现的视力问题（Polse，1974，Harris，1975）。

但是，如果变形是长期配戴 PMMA 镜片的结果，停止配戴镜片是很轻率的（Rengstorff，1977，1979，Bennett，1983，Bennett 和 Tomlinson，1983，Williams，1988）。这是因为角膜可能会产生永久性的度数颇高的散光（如果以前是球面形的角膜，在镜片摘除一个月内可有大概 3.00D 高达 6.00D 的散光）（Hartstein，1965，Rengstorff，1965B，1977B，1978，以及 Williams，1988）。幻灯片 131 到 133 显示了受实验者 VJT 最终的发展稳定在一只眼睛-2.75D 的散光，另一只是-2.50D 。

Rengstorff（1977B）报告了四个病例，他们在突然停止配戴硬性镜片后出现明显的顺规型散光。

有一些迹象表明，暴露在不适当镜片下时间的长短会影响所产生变化的程度（Rengstorff，1965B，1969，以及 Ing，在 Rengstorff，1977，

1977B 中引用）。如果有怀疑，不应该让角膜自由发展，因为这样的话恢复的任务变得更困难，要花费更长时间才能达到效果，并且可能会有永久性的残余效应。有些作者,例如 Rengstorff（1979B）甚至将停止使戴隐形眼镜描述为是‘危险的’。Ing 间接测量了 131 只眼的硬度，发现摘除镜片后，最大的顺规型散光发生在那些显示出低硬度的眼睛。而且，配戴 PMMA 镜片时间最长的眼睛的硬度也是最低。

停止配戴能提供较好视力的镜片会使戴镜者成为视觉残障人士，因为他们没有、或仅有不合适的眼镜。

从安全观点来考虑，例如驾驶、骑车以及在拥挤的环境中行走，都可能对于个人产生危险（Rengstorff，1981）。

其它的并发症可能与角膜地图形状的基本问题重叠。这些包括干眼和上皮糜烂（Bennett 和 Gilbreath，1983）。

尽管很多数据支持替代的方法，Wilson 等（1990B）仍然建议在重新配适前不戴镜片 5 到 6 个月，从而确保角膜地图形状已稳定。虽然，如果可能的话，很多有经验的配镜师会避免用此方法，在一些情况下水凝胶或者比它更好的硅水凝胶镜片是一种可行的选择。但是，如果引发了明显的散光（在镜片配戴之间或者之后），不仅配戴者看不太清楚（未矫正的散光， 由于只用球状镜片或者仅有球状镜片可供选择），这种镜片也不会因着配戴时间而矫正散光。

计划停止

Arner（1977）对突然中断配戴镜片的情况进行研究，发现严重的角膜变形和视力下降。因此，他建议在数周内逐渐减少镜片的配戴，这样可以减少最后因停止配戴造成的后果。Rengstorff（1979）也建议如果要马上重新配适，需要调整原来的镜片（假定不是 PMMA 镜片）直到高传导性镜片交付使用。

建议镜片更改的方面包括：减少直径、减少 BOZD 和较平坦的边缘曲线。定购的新的镜片应该反映出这些的修改并且加入较平 BOZR（0.50D）的设计，尤其是如果问题镜片趋向于较陡的配适。

Bennett（1983）建议一种平行的或者可能是较平的配适，选用一个较大的（TD：8.8 – 9.00mm）RGP 镜片可能会提供一种‘眼睑接触’的配适。PMMA 的使用应该受到限制，一直到新镜片交付使用为止。

交付镜片与 RGP 处方，两者的就诊时间应该安排在一天内的相同时段。这个建议是基于这样的假设：使在两次就诊时已配戴 PMMA 镜片的时间长短相近 ，也就是在 RGP 镜片交付时可以反映出在早期试戴 RGP 时角膜的形状。

立即重新配适

另外一种，可能是首选的方法是立即给患者重

新配适一副明显提高了氧传导性而参数基本相似的镜片（取决于配镜师对于问题镜片配适的评估，或者对于新的实验镜片的观察）。

Snyder 和 Gordon（1985）研究了 PMMA 配戴者重新配适早期的一种 RGP 镜片后的效果，发现角膜厚度明显减低，角膜曲率轻微变平，屈光没有变化。他们建议简单地把原始镜片参数用于新选的 RGP 材料。新近的 RGP 材料可能允许更大的镜片配适，会更有好处。

Bennett 和 Tomlinson（1983）比较了完全中止的原则和立即配适的方法。他们发现重新配适可能稍微减缓角膜的恢复（需要更长时间达到参数的稳定，Harris 等（1972）也发现这种情况）。但是，这种方法并没有明显的缺点，却有很多优点，尤其是能取得更好、更稳定的视力。另外，发现近视散光在立即重新配适组较低。Levenson（1983）、Hom（1986）、Williams（1988）以及 Bennett 和 Henry（1994）也支持立即重新配适。如果没有延迟 RGP 镜片配适，恢复角膜规则性的时间大概需要 6 个月到 2 年（Stein 等，1995）。

前瞻方法：

文献中还记载了其它更相关的方法，那就是配镜师检测到需要更换适合的硬性镜片，而不是等问题急剧恶化成为一种并发症时才处理。在这些情况下，在最终更换到具有更好生理性能的 RGP 镜片之前，建议渐进地减少原来镜片的配戴时间（Rengstorff，1975，1989，Arner，1977）。

在这种情形下，了解配戴镜片之前角膜的条件是非常重要的。Kastl（1987）用了‘绝对必要’来表达其重要性。但是很遗憾，尽管这些数据很有价值，却通常不存在。

如果镜片配适前数据不存在，应该优化配适从而减少角膜上任何局部压力点或者区域。使角膜清晰，没有镜片模糊以及配戴者舒适是用来决定所更换的镜片是否令人满意的标准（Polse，1974）。

患者治疗问题

临床治疗角膜翘曲病例的一个很重要方面是经常要说服一位有经验的并且对镜片满意的 PMMA 配戴者，为了他们角膜的缘故，应该替换这种还没有问题的镜片（Bennett 和 Henry，1994）。一种可能性是，在最终的 Rx 确定之前需要更换镜片几次，这样就更增加了解释的难度。

另外一个在文献中介绍不多但总是在重新配适 PMMA 镜片配戴者中面对带有压力的临床问题，是角膜敏感度的恢复。低传导性的镜片，角膜的敏感度最低，最差的几乎处于麻醉地步。一旦配戴了较高传导性的镜片，角膜感知神经系统的功能开始恢复到正常水平。这样做了之后，配戴者的眼睛会更多感觉到

戴着他们新的、‘更好的’镜片，因而经常要求戴回他们‘更舒适的’原来的（但是非常不好的）镜片。

为了阻止这样的请求，在进行任何重新配适之前，需要从重新配适的好处来作解释，并且预先警告配戴者可能的情况。当问题出现才采取被动的处理办法会减少配镜师的可信度，使重新配适镜片的想法很难被患者接受。

IV.C 角膜变形

142

角膜形状改变
介绍

- 无意的
- 规则的和可矫正的
- 通常反映镜片-角膜配适关系
- 主要是机械性的
- 然而直觉的结果(陡峭的镜片→变陡峭)不是总是这样的
- 可逆的(通常较快)
- 较少或没有生理方面的影响

97300-158S.PPT

7L397300-158

角膜变形：介绍

在这讲座的前面部分详细讨论了镜片粘附和隐形眼镜引发的角膜不规则/翘曲，这节讨论由于配戴隐形眼镜而使规则的角膜曲率产生变化。这些变化通常反映了镜片角膜之间的配适关系，它们往往相当小，而且一旦镜片设计改变或者停止配戴镜片（至少暂时停止），似乎会完全地逆转。

这样的变化可能是有意识的（参阅在教程 8 中的角膜矫形术）或者无意的。这里所讲的是后一种情况。前面一节关于角膜翘曲的讨论与本节的主题有相当部分是重复的，应该视为附加的内容互为补充。尽管直觉上来说，配适较陡的镜片应该会使角膜曲率变陡，但是已经有显示表明相反情形的发生是非常可能的。

没有变化是一个不太可能的结果（在 Hill 和 Rengstorff，1977 之后）。

如果镜片已能满足角膜生理机能的需求，任何对角膜地形结构的影响，从本质上来说，可能大多数是机械性而非生理机能性的。如果角膜对配戴的隐形眼镜反应很好，角膜的变化就会很小（Harris，1995）。Brungardt 和 Potter （1971）研究了 89 例 PMMA 近视镜配戴者，其中 76.3% 有配戴框架眼镜视力模糊（在镜片摘除后马上检查处方），处方变化范围在他们配适前的 0.37D 以内。有趣的是，与角膜翘曲的情况不同，戴镜片验光的度数和配戴框架眼镜的度数几乎是完全相同的（图 7 来自 Brungardt 和 Potter 的文章）。这些作者认为当眼镜的 Rx，配戴框架眼镜视力模糊时检查的 Rx 以及镜片配适前的原始 Rx 都是一样，并且它们提供矫正的视力也相同时，证明所采用的的配适原则是‘正确的’，也就是，隐形眼镜的配戴没有影响屈光/视力。来自 Rengstorff 的 Forx Dix Report（Rengstorff，1965）中的图例显示高达 30％的硬性镜片配戴者有角膜形状的变化。

143

角膜形状改变
体征

- 规则的形态改变
  - 角膜曲率计
  - 视频角膜镜
- 角膜球形化

97300-61S.PPT

7L397300-61

144

角膜形状改变
体征

- 眼镜糊视(隐形眼镜配戴前、后)
- 球性化可能↓显性散光
  - 未矫正的VA可能改善
- 角膜变平和变陡均有报道
  - 常见是变平
  - Rx 改变与弧度变化的相关性差

97300-198S.PPT

7L397300-198

角膜变形：体征

在某种程度上，RGP 镜片引发的角膜形状变化程度的评估依赖于所采用的检查方法。可以证明的是，由于曲率计只测量中心区域 3mm 的限制，它提供的信息最少。这样的 K 读数应该被认为是‘冰山的顶’，比周边角膜的意义小（Iacono，1989A）。

周边角膜只能通过成像角膜地形图仪或者视频角膜地形图仪来检查（参阅教程 9，讲座 9.1，第 III.B 视频角膜地形图仪）。

最近，Hettiger（2000）提出配戴框架眼镜视力模糊是一个很容易作的测试，可以用来确定隐形眼镜对于角膜表面的改变。他建议用配戴隐形眼镜前的眼镜屈光度数和由当前隐形眼镜（建议至少配戴了 4 小时）引起的眼镜 Rx 作比较。

Iacono（1989B）提供了证据显明当角膜地形结构变形减少时，视力会提高。他显示了近视患者的角膜变形减少时，负度数的需求减少，顺规散光度数下降。在远视患者中，变形的减少伴随着屈光散光度数的减少，但是球镜成分很少或者没有改变。

通常，形状的变化是更趋向于球形表面，也就是球形化进程。如果有任何明显的眼镜散光，在本质上主要是角膜散光，这种形状变化可能会导致眼睛散光的下降，并且伴有未矫正视力提高的可能（参阅上面）。

Polse 等（1987）发现在 RGP 的 EW 中，平均平坦 K 变平 0.37D，平均陡 K 变平 0.87D。但是，Polse 等（1988）发现在 RGP 的 EW 中角膜曲率：

- 在陡峭的子午线变平 0.24-0.59D。
- 在平坦的子午线变陡 0.13－42 D。
- 综合效果：总的角膜散光平均减少了 0.50D。

配戴镜片前后的 K 读数应该反映出这些变化。如果总的角膜曲率变陡或者变平也受到影响的话，球镜成分或者球状等效的变化可能也会被检测到。

角膜测量仪视标反射（或者视频角膜地形图仪屏幕图像或者散点）应该是规则的，意味着系统是中心对称并且基本上是正常的。

但是，曲率计不太可能提示细微的镜片引发的角膜形状变化。大多数仪器只可以测量 3mm（近似）直径的区域。在这个中心区域的变化会影响视力，但是可能不会被角膜测量仪检测到。

进一步来说，任何角膜形状的改变都应该在荧光素钠配适模式中反映出相对的变化。如果他们不是，应该怀疑角膜变形或者翘曲（细节见前面章节）。

结膜曲率变化也可能发生在过度移动并穿越了角巩缘边界的镜片配戴中，尽管这不太可能在多数 RGP 镜片中出现。染色可能能显示这种移动，但是要定量评估这些变化是很难的，大多数地形图仪器都没有这种能力，除了 PAR、Humphrey 以及 Euclid 仪器之外（参阅讲座 9.1）。

Badowski 和 Carney（1990）研究了高 Dk 的 RGP 镜片对角膜地形结构的影响。他们使用平行配适、稍微平坦或者稍微陡峭不同的配适方法，发现总体角膜变得平坦。矛盾的是，较平配适的镜片使角膜变平坦的差异最大。在一个三个月长的 RGP 和低含水量 SCL 的研究中，Gauthier 等（1991）发现与 SCL 相比，RGP 镜片在屈光球镜、屈光柱镜以及角膜柱面方面明显减低。Polse 等（1987）发现屈光变化比 K 读数的变化小，并且与后者无关。

在一个 12 个月的 EW 研究后，Kamiya（1986）报告了角膜厚度的变化（变薄）。然而，这变化相对于屈光的变化是不重要的。他也发现在配戴 EW 的第一周，两个子午线的角膜曲率变平了大约 0.36D，与其他人的报道相类似。

Williams LJ (1988). The effects of

145

角膜形状改变
症状

- 隐形眼镜配戴中症状最少的
- 戴镜的舒适度改变
- 眼镜糊视
  - 视力波动

97300-62S.PPT

7L397300-62

角膜变形：症状

规则的角膜形状的变化通常没有什么症状。如果变化很明显，镜片配适特性可能会受到不好的影响，配戴者因此会更容易注意到镜片的存在。

摘除镜片后，不论是否配戴框架眼镜，患者可能会感觉到视力变化。这些变化可能有好处，也就是类似角膜矫形术的变化，或者有坏处，也就是视力减退。当视力矫正没有达到一个可接受的标准时（Dixon，1964），基于镜片配戴前的视力情况判断是否有配戴框架眼镜视力模糊。配戴框架眼镜视力模糊暗示了非屈光成分，至少部分地，是造成视力减退的原因，也就是一些因素，可能是生理上的，对镜片矫正没有反应。与本节相比，配戴框架眼镜视力模糊与前面一节（翘曲/变形）关系更密切，所以不会在这里作进一步论述。

尽管角膜屈光的变化平行于曲率的改变，这些变化通常比较小（Polse 等，1988）。进一步来说，文献中关于 Rx‘广泛的移动’的报道，似乎也没有伴随着角膜测量仪读数或者角膜厚度结果的变化（例如 Dixon，1964，当只有 PMMA 镜片存在时）。一个可能的解释是角膜折射率的变化（水分成分变化）。

146

角膜形状改变
病因

- 机械性的
- 镜片配适
  - 角膜粘附
  - 上眼睑压力

97300-63S.PPT

7L397300-63

角膜变形：病因

隐形眼镜配戴引起角膜形状的变化主要是 RGP 镜片的相对硬度和厚度加上睡觉和瞬目（尤为突出）时上眼睑的压力所造成的。镜片配戴的时间（每天数小时）以及镜片的延长使用（数月/数年）都会影响变化的程度（Rengstorff，1989）。对其潜在的发病机理，Dixon（1964）认为部分的解释归咎于上皮的变化。

但是，因为配适较平的镜片不一定会使角膜变平，实际情况一定比起初的印象和直觉所提示的复杂，例如 Carney（1975）、Rengstorff（1977）和 Rengstorff（1989）。休息时镜片的位置也是一个因素。在极端偏位的情况下，会出现圆锥角膜样的变化（Wilson 等，1990，Ruiz-Montenegro 等，1993）。

147

角膜形状改变
治疗

- 按程度治疗
- 较小的改变无需治疗
- 镜片配适
  - 减少镜片粘附

97300-64S.PPT

7L397300-64

角膜变形：治疗

小并且规则的角膜形状变化通常不需要担心，配镜师很少甚至根本不需要干预。Harris（1975）建议，当配戴着隐形眼镜或者摘掉镜片后配戴眼镜 Rx 的最好视力低于 6/7.5（20/25），需要进一步检查角膜曲率的稳定性。他也告诫取出镜片后配戴框架眼镜时小心不要引致明显的柱镜成分。

如果出现了这样的变化，而且相信是隐形眼镜引发的，很可能是属于翘曲或者变形，而不是简单的形状变化。Polse（1974）修改了下列重新配适的原则：

- 持续的配戴框架眼镜视力模糊（持续时间大于 45 分钟），视力 6/9（20/30）或者更差。
- 不规则的角膜曲率（参阅前面的主题）。
- 角膜曲率的变化超过或等于 1D。
- 持久的水肿或者水肿线（条纹、皱褶和黑线）。

对于 RGP 镜片来说这是不太可能的，Polse 指的是 PMMA 镜片。

- 持续的角膜染色。
- 病人不舒服。现代镜片材料和设计出现这种情况的可能性比较小。

镜片配适特性应该被优化，以保证有好的角膜中心定位并且与角膜贴附最小。一旦重新配适，减少所替换镜片刚开始配戴的时间，可能是一种谨慎的做法（Polse，1974）。

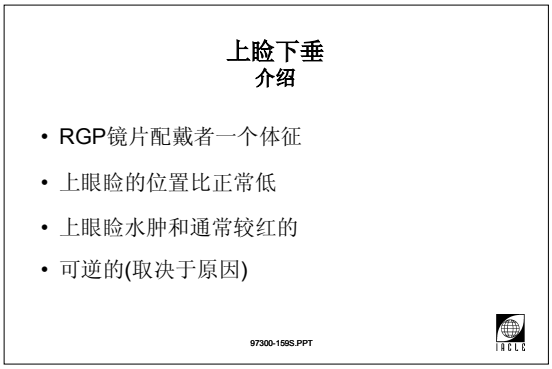
应该仔细地监察戴着新镜片时角膜的表现，从而确保发生的角膜曲率变化在最低的程度，并且已有所改进。

如果因为目前眼镜 Rx 负的球镜成分增加而怀疑存在着角膜水肿，Hettinger（2000）建议任何新定购镜片的 BOZR 应该比以前的相对平 0.50D。相反的变化，也就是一个陡的配适，会需要眼镜 Rx 的正镜成分增加。

现代隐形眼镜设计，高性能材料以及对于 RGP 配适原则有良好的知识，应该足以帮助解决日常隐形眼镜配戴中产生的各种可能问题。通常情况下，如果发现角膜曲率的变化，不需要改变镜片类型，也就是从 RGP 到 SCL。

IV.D 上睑下垂

148



7L397300-159

上睑下垂：介绍

有时候，硬性镜片配戴者在配戴镜片时采用异常的头部位置、眼睛/眼睑位置以及瞬目行为。很多这样的“适应性”是为了通过改变眼镜位置和眼睑的行为，使配戴镜片的不适感减至最小，例如，在配戴硬性镜片时向下看，不经常瞬目，来减少眼睑和镜片的接触。比起那些非戴镜者或者 SCL 配戴者，硬性镜片配戴者的眼睑看起来趋向于肿胀。比较非戴镜者、SCL 配戴者以及硬性镜片配戴者的眼睑照片，通常能较可靠地认出硬性镜片使用者，由于他们不正常的外表以及睑缘的静止位置。不太明显的是轻微到中等的上睑下垂，这也可以在配戴硬性镜片的过程中发生。

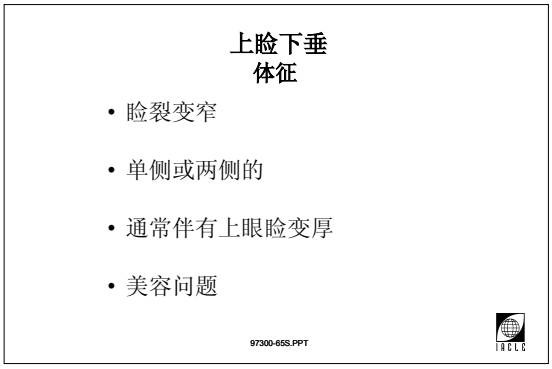
Fonn 和 Holden（1986）首先报道了配戴长戴型硬镜引发的上睑下垂。其他人也在此之后也显示了类似的结果，例如 Fonn 和 Holden（1988），Levy 和 Stamper（1992），van den Bosch 和 Limij（1992），Jupiter 和 Karesh（1997），Thean 和 McNab（2004）。

尽管早期报道的结果相似，他们所指的是嵌入式镜片（例如，Yassin 等，1971，Sebag 和 Albert，1982，前两者在 Fonn 和 Holden，1986 中被引用），作者推断 CLPC（Sheldon 等，1979，在 Fonn 和 Holden，1986 中引用），以及永久性的上睑下垂（Epstein 和 Putterman，1981，以及 Thean 和 McNab，2004），是由于提睑肌的腱膜从眼睑软骨中分裂，而这种分裂是在多年配戴硬性镜片的过程中过度的眼睑运动和摩擦所造成的。

Fonn 和 Holden 报道的病例是不同的，他们都可以通过停止配戴硬性镜片而解决。Fonn 和 Holden（1988），Levy 和 Stamper（1992）以及 Jupiter 和 Karesh（1997）也报道了同样的发现。

腱膜断裂与长期配戴硬性镜片相关。van den Bosch 和 Limij（1992）提出，镜片引发的上睑下垂比配镜师意识到的更普遍。

149

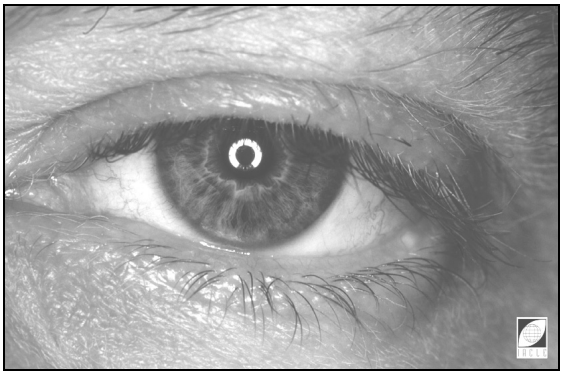


7L397300-65

上睑下垂：体征

上睑下垂指上眼睑位置比正常位置低，例如上眼睑边缘的静止部分比不配戴硬性镜片时低。减低了的眼睑位置会导致眼裂（PAS）变窄。上眼睑会变厚或者肿胀，经常发红（幻灯片 150）。幻灯片 151 和 152 显示了两种眼裂之间的差异，并很清楚地显示了配戴 RGP 镜片者眼裂的 PAS 较小。Fonn 和 Holden（1988，幻灯片 153）用照片展示了一只眼睛配戴 RGP 镜片（之后摘除）而另一只眼配戴 SCL 镜片发生的 PAS 的变化。另外，采用同样的两眼配戴不同种类镜片的方式（一眼配戴软镜，另一只眼配戴 RGP 镜片），Fonn 等（1991）在一个日戴型镜片的临床实验中也发现了类似的差异。可以这样认为，EW 加剧了下垂的症状，而且可能也加快了它的

150

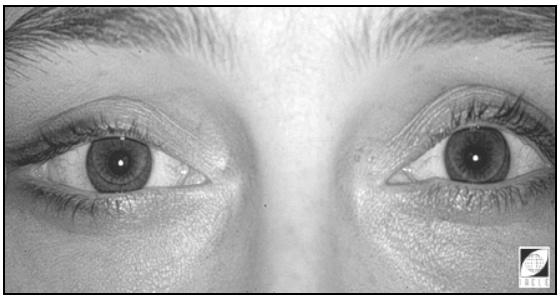


7L3046-99

151

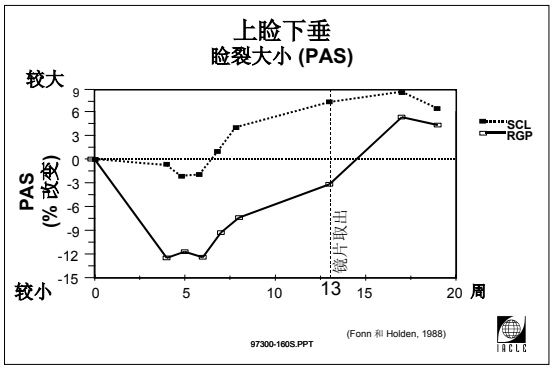
7L3UPAS-1

152



7L3UPAS-2

153



7L397300-160

发作。

硬性镜片配戴者和非戴镜者 PAS 的平均差异大概是 0.5mm（van den Bosch 和 Lemij，1992）。Fonn 等（1995）也发现了同样的结果。

在一个针对硬性和软性镜片配戴者以及非戴镜者的全面研究中，Fonn 等（1996）发现，与 SCL 配戴者和非戴镜者相比，硬性眼镜配戴者的 PAS 明显要小。

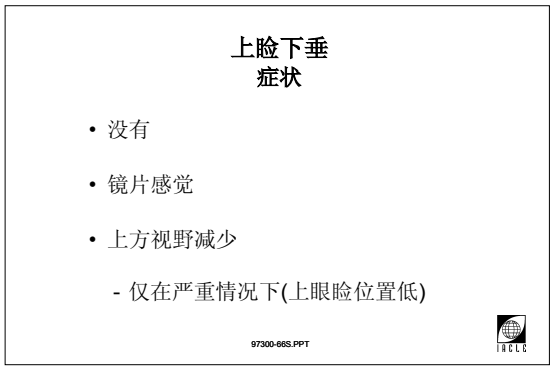
PAS 是：

- RGP 配戴者：9.76 －0.99 毫米.
- SCL 配戴者：10.24 －0.94 毫米*.
- 非戴镜者：10.10 －1.11 毫米*.

*SCL 配戴者和非戴镜者之间没有明显的差别。

Thean 和 McNab（2004）报告了在 15 例硬性镜片配戴者中观察到非老龄化的眼睑下垂。其中 4 例是配戴 RGP 镜片，其余的配戴 PMMA 镜片。15 例中的 13 例配戴硬性镜片超过 17 年，但是 15 例都报告有正常的提上睑肌功能。有趣的是，只有 4 例出现双侧病变。15 例中的 11 例成功地进行了上睑下垂的修复术。在手术中发现有腱膜变薄/裂开。与眼睑下垂的成因相比，隐形眼镜引起的上睑下垂在所有年龄组中都不是普遍的。

154



7L397300-66

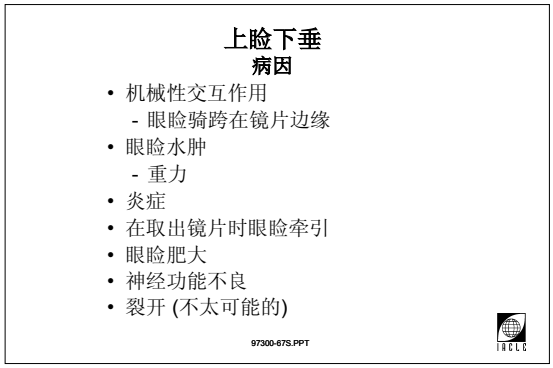
上睑下垂：症状

在很多病例中，上睑下垂的发作是无症状的（参阅 van den Bosch 和 Lemij，1992）。通常情况下，镜片引发的上睑下垂多发于长期配戴 RGP 镜片者。缓慢的出现意味着上睑下垂已发生了很长一段时间而没被注意到，除非它是单侧发展。因为眼睑很可能受到相类似的影响，它的发作通常很轻微，在眼睑变化的早期大多数配戴者不太可能会留意到。

在其它的情况下，由于镜片眼睑之间的相互作用改变了，配戴者可能会抱怨对镜片配戴或者眼睑的感知度增加。另外，配戴者可能会抱怨上眼睑肿胀或者发红。

单侧中度的上睑下垂通常使得患者对外貌有所担心。

155



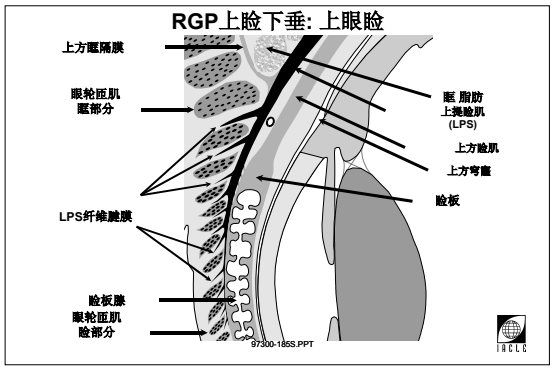
7L397300-67

上睑下垂：病因

RGP 镜片引发的上睑下垂主要是由于与瞬目相关的机械影响所造成的。在长期的配戴者中，上睑看起来会变厚变肿。Fonn 和 Holden（1986）以及 Levy 和 Stamper（1992）推测上睑下垂是由于镜片边缘对于眼睑的机械刺激而产生的眼睑水肿所造成。

Van den Bosch 和 Limij（1992）以及 Thean 和 McNab（2004）将上睑下垂的部分原因归咎于摘除硬性镜片的方法，因为在此眼睑被横向拉出。但是，Van den Bosch 和 Limij 不能够解释这种眼睑操作方法如何使提上睑肌裂开（幻灯片 156）。取而代之，他们认为由于这种镜片摘除方法伴随着有力的瞬目，可能会导致提上睑肌变薄或者裂开。眼轮匝肌和提上睑肌的对抗作用会增加提上睑肌的牵引，最终导致裂开。建议使用吸盘作为摘除硬性镜片的方法。

156

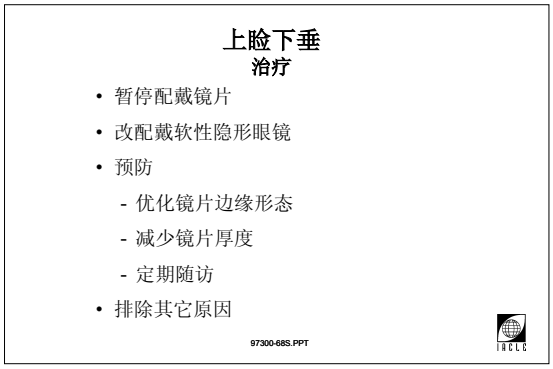


7L397300-185

然而，在他们的研究中有两位受实验者确实使用吸盘，但仍然出现了上睑下垂（Lindsay，2003 的私人通讯中也确认有这个现象）。这意味着其它的机制也在起作用。他们提出的另一个作用因素是眼睑肿大后的重量。在短期内，这些变化是可逆的，例如 Fonn 和 Holden 的短期研究（Fonn 和 Holden，1988，Fonn 等，1991），相反，长期的情况下上睑下垂的变化是不可逆的。眼睑增生可能也是长期刺激和水肿的结果。

上睑下垂也可能是由于神经纤维紊乱造成，这与隐形眼镜配戴没有关系。这是配镜师需要作的一个非常重要的鉴别诊断。

157



7L397300-68

上睑下垂：治疗

处理镜片引发的上睑下垂所采取的极端方法是中止配戴镜片或者重新配适 SCL。但是，即使是这种极端的处理方法，可能也要花数月病情才能恢复（Fonn 和 Holden，1986，Fonn 和 Holden，1988，Jupiter 和 Karesh，1997）。

Levy 和 Stamper（1992）报道一个病例，在停止配戴镜片 4 周后 PAS 从 8mm 增加到 9－10mm。12 周后，两眼 PAS 的差异几乎不存在了。他们这个病例的眼睑水肿大概在 8 周后才恢复。

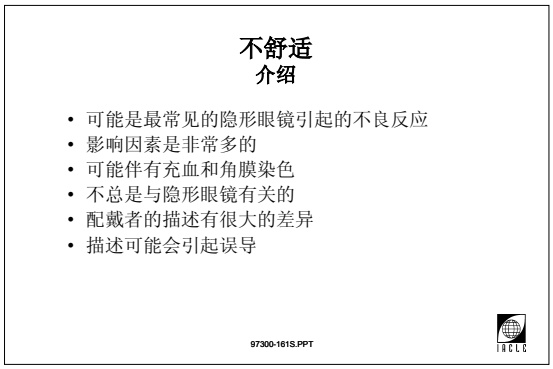
优化 RGP 镜片边缘形状，并且尽可能使镜片厚度减到最低，都可以减少眼睑镜片相互作用，从而增加镜片配戴的舒适度。长期来看，如果要继续配戴镜片，采取步骤以减轻镜片对眼睑的机械影响是非常关键的。

如果想要成功地处理上睑下垂，也必须去除其它的可能原因。在文献中提到一点，就是需要停止配戴镜片，来确定如果没有其他治疗的话，是否也能解决问题。这样做是必须的，因此可以避免做不必要的检查或者整容手术来矫正。

Van den Bosch 和 Limij（1992）建议使用吸盘取出镜片，这样可以将对眼睑的刺激减至最少。但是，很多人反驳说不应该鼓励使用吸盘，因为如果镜片没有了，可能会意外地造成吸盘粘着角膜的情况，例如镜片已从眼睛中丢失，而配戴者又没有意识到导致吸盘直接吸附在角膜上。而且，配戴者尽量不要依赖于这样的辅助措施来摘除镜片，因为有时候他们可能需要紧急摘除镜片时，却发现没有吸盘可用。

IV.E 不舒服

158



7L397300-161

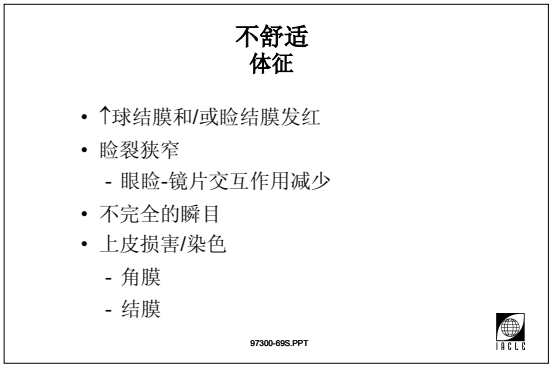
不舒服：介绍

舒适度是镜片类型（硬性及软性）或者镜片设计（厚/薄，非球面/混合球面曲形，小/大边缘上升等）能否被接受的一个中心问题。水凝胶镜片最初比 RGP 镜片舒适，甚至在 RGP 镜片湿润性没有显著不同的时候（Hatfield 等，1993）。这主要是因为镜片和眼睑之间的相互作用。一般认为硬性镜片不能被广泛接受的最大障碍是初戴时的不舒适。但是，引起 RGP 镜片不舒适的可能原因非常多，以至于没有办法在这里完整表述。Cornish 和 Sulaiman（1996）指出 30％的想要配戴 RGP 镜片者，因为初戴时的不舒适问题而不能适应 RGP 镜片。Holden（1990）提供的资料表明了放弃使用 RGP 镜片 EW 的配戴者，

18%是由于不舒适（SCL 的 EW 只有 15%）。但是，Fonn 和 Holden（1988）报导在一个 8 到 13 周的 SCL 和 RGP 的 EW 研究中（一只眼戴 SCL，而另一眼戴 RGP 镜片），40 位受试者中只有 2 位是由于不舒服而放弃配戴镜片。

在 Pole 和 Lowther（1987）的比较研究中，戴镜者对于某种镜片材料或者镜片系列（镜片的制作尽可能类似，但是研究镜片由多个实验室提供）的喜好主要是由舒适度决定。引用一项发给配镜师的问卷调查结果，Shulman 和 Zagar（1981）提出一个成功设计的隐形眼镜是能让配戴者感到舒适的镜片。在 1999 年日本眼科专家协会的一个大规模（n 是 3517）的隐形眼镜配戴者的调查中（大多数是硬性透气镜片配戴者），36.8%的配戴者报告不舒服（51%报告有眼睛有充血，49.3%报告疼痛，15.1%报告镜片引发的流泪）（Schreiber，2001）。

159



7L397300-69

160

7L397300-162

不舒服：体征

RGP 镜片相关的刺激症通常会加剧眼睛发红。这种发红可能与球结膜和睑结膜血管系统有关系。

镜片不舒适万往往使配戴者瞬目的数量和质量下降。这样是为了减少了上眼睑和镜片边缘的交互作用，而这种交互通常是引发 RGP 镜片配戴不舒适的原因。

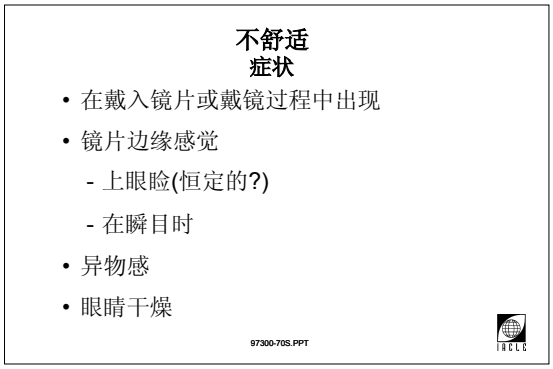
镜片引发的眼睛表面损伤不仅会产生不舒服，而且会导致眼睛发红和上皮染色。后者可以通过荧光素钠来检测，在前面的第 I.F 节角膜染色中曾有提过。

应该也仔细检查镜片戴在眼睛上和摘下后的情况，着重在它们的表面状态以及整体的完整性。

如果不舒服发生在一个曾经感觉舒适的镜片上，很可能是镜片的某些方面发生了变化，例如，

沉淀物、湿润度的变化或者镜片在操作或者护理过程中损坏了镜片。

161



7L397300-70

不舒服：症状

当评估 RGP 镜片的舒适程度时，重要的一点是区分不舒适感是在刚戴入镜片时还是在配戴一段时间后。

在瞬目时感到镜片的存在是最常见的症状，这通常与边缘形状以及镜片厚度有关。

在配戴的某时期感觉异物感，这也是一个相对普遍的症状。镜片表面干燥或者湿润度不良通常与眼睛不舒适有关，也可能是上眼睑刺激症或者上皮染色的原因。泪膜持续性的中断使润滑性不足，造成镜片因眼睑的作用来回移动而引起不舒服。这可以导致眼睑结膜刺激症、结膜增生以及有可能产生结膜上皮染色。

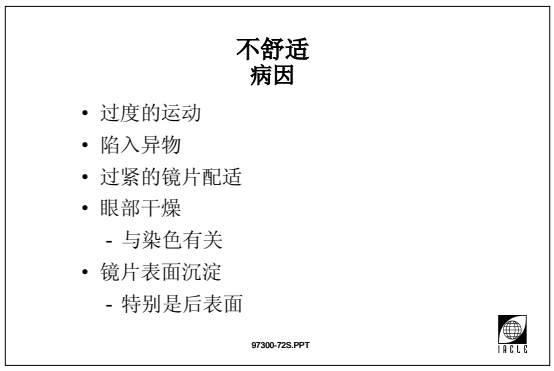
月经周期也会影响隐形眼镜的舒适度。报告的症状包括干眼，视力模糊，以及其他形式的不舒服（Serrander 和 Peek，1993）。绝经期的妇女可能会感到干燥、流泪、视觉灵敏度下降、眼睑红肿、异物感以及视觉协调问题，（Serrander 和 Peek，1993 引用 Metka 等，1991）

干眼症在本教程讲座 7.4 作为一个独立的讲座详细讨论。

162

7L397300-71

163



7L397300-72

不舒服：病因

与 RGP 镜片配戴有关的不舒服可能由许多不同的因素引起。大致的分类包括：

- 隐形眼镜：状态（边缘缺陷，扭曲)
  - 厚度
  - 边缘设计
  - 配适（过度边缘间隙、镜片太平或者太陡峭）
  - 表面条件（差的磨光、沉淀物)
  - 戴入或摘除错误.
- 空气传播的污染物 (包括‘病态’ 大楼综合症，Nilsson 和 Andersson，1986，Backman 和 Haghighat，1999)。
  - 气体或者液体微生物。
  - 颗粒（异物）或者浮质
  - 液体
  - 微生物
- 手的污染物
  - 微粒（异物）
  - 液体

164

不舒适
病因

- 护理和保养产品
  - 过敏
  - 不正确使用
  - 不完全清除(冲洗)
- 环境的
  - 风和灰尘等
- 双眼视力异常
  - 视疲劳
- 畏光

97300-73S.PPT

7L397300-73

165

不舒适
病因: 镜片因素

有较大舒适度的因素包括:

- 较大的TD (≤ 10 mm)
- 理想的或 轻度平坦的镜片配适
- 非球面后表面设计
- 窄周边弧和较小的轴性边缘抬起
- 良好变园的前边缘
- 睑间配适(与眼睑接触配适相反)

97300-199S.PPT

7L397300-199

  - 微生物。
- 隐形眼镜护理产品
  - 不适当
  - 污染
  - 过敏
  - 没有彻底清洗或者去除
- 内源的
  - 怀孕
  - 月经周期
  - 激素不平衡
  - 疾病
  - 全身疾病
  - 获得性疾病
  - 无法心里适应。
- 干眼问题（参阅讲座 7.4）
  - 真的干眼
  - 边缘性干眼
  - 湿润度较低（RH）
  - 继发于过渡性情况的干眼

在上面的各种可能性中，最普遍的因素可能是：

- 隐形眼镜生产缺陷。
- 配适特性。
- 截留的异物。
- 隐形眼镜沉淀物或差的湿润度。
- 上皮染色（多种原因）。

环境的空气污染，包括所谓的病态大楼综合症，可能是长期眼睛不舒服及刺激症的主要原因（Klopfer，1989）。在 Klopfer 的文章中有一个有用的询问病史的问题：空调是否可以减轻症状。这是因为空调过滤了空气，却减少了相对湿度。前者可能提高了环境中的空气质量，但是后者可能加剧干眼症状，引起泪膜过度蒸发等问题。

在一个有 12 位受试者参与（所有都是已适应的配戴者）、了解改变硬镜 BOZR 及 TD 的影响效果的研究中，Williams-Lyn 等（1993）发现，大直径镜片更舒服（例如 10.0 与 9.5 或者 9.0mm），陡的配适（比最优陡 0.2mm）比最佳和偏平（最优加 0.2mm）的配适舒适度低。这些发现以前也曾经报道过（Fonn 与 Gauthier，1990）。Hazlett（1997）详细描述了大的 RGP 镜片的特定设计。

关于大镜片更舒服的发现与 Sarver（1966）的报道相反。但是，Sarver 使用的是 PMMA 镜片。这

可能意味着，Sarver 报道的不舒适至少部分归咎于镜片差的生理性能，而不是物理因素（Williams-Lyn，1993）。虽然 Williams-Lyn 等觉得平的镜片较容易出现出上眼睑附着的情况，这可能解释了为何这些镜片有较好的舒适度，但不是所有人都认同上眼睑附着会有好的舒适度。例如，Sorbara 等（1996A）为引发上眼睑附着特别设计了一系列镜片，主要用于与位于睑间中央位置的镜片比较（Sorbara 等，1996B）。他们发现上眼睑附着镜片出现更多不舒适，也有更多的角膜结构变化和机械性角膜染色的情况。Pritchard 等（1999）调查了很多隐形眼镜配戴者来了解中断配戴的人数（暂时或者永久）以及停戴的原因。在停止配戴的病例中，几乎半数重新配适过镜片至少一次。放弃配戴隐形眼镜的主要原因是不舒服，其次是干眼及红眼。

为了确保镜片设计的舒适效果，Andrasko（1989）使用了一种双非球形的设计或者 4 个不同的球形设计，所有都是用同样的材料制造。一般来说，配戴者非常青睐非球形设计，尤其在最开始的时候，也就是，非球形设计最初配戴较舒适。但是，这些资料并不是非常有说服力，因为三种球状设计中边缘提升较低的设计，比非球形设计更受青睐。一个配镜师圆桌会议的报道（匿名，1990），认为一种特殊的非球形设计通常比其它的 RGP 镜片更舒适，几乎和一些散光 SCL 一样的舒适（也就是一个更自由的 SCL 舒适标准）。

在到 Andrasko (1989)的一片报道中，Picciano 和 Andrasko (1989) 调查其它影响镜片舒适度的因素。他们们认为：

- 具有窄的外围曲线的三曲线镜片比双曲线或者宽边缘曲线的三曲线镜片更舒适。
- 具有大的轴向边缘提起的镜片不如那些有正常或者小的边缘提起的镜片舒适。这和 Bennett（1986）显示的刚好相反。
- 混合曲线镜片比不混合的稍微舒适一些。

作者总结到，尽管低的边缘提起的设计可能会较舒适，至少在短期内，有一些迹象表明它们也更可能更容易产生粘着和周边角膜染色。制作较差的 RGP 镜片也可能在配戴过程中引起明显的不适。最常见引起瞬目刺激症的原因是镜片边缘的前部不够园。边缘设计问题在讲座 2.5 以及 La Hood（1998）中有详细叙述。

镜片材料，如果有任何作用的话，现在仍不清楚。Collins 等（1984）比较了 PMMA 和不同的硬性透气性材料的舒适度。PMMA 被发现是最舒适（或者不舒适度是最低的），作者把这归功于这种材料具有的非常好的表面磨光。回顾过去的章节，可能的原因其实是因 PMMA 镜片差的生理性能而导致角膜敏

感性下降。Andrasko（1988）比较了硅氧烷丙烯酸脂（SA）和氟硅氧烷丙烯酸脂（FSA）RGP 镜片的舒适度，发现大多数配戴者喜欢 FSA 镜片。这个结果是因为 SA 镜片表面湿润度以及表面沉积物方面达不到最好的水平。

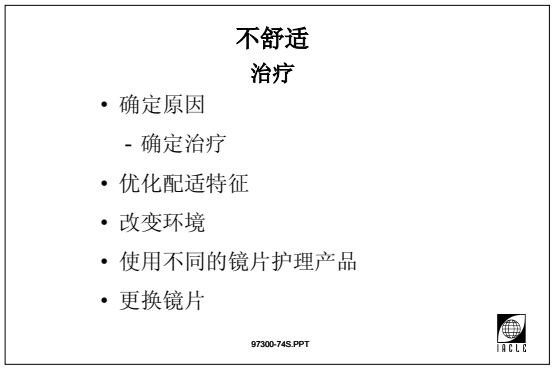
在女性配戴者中，月经周期和怀孕也是影响的因素。在正常的月经周期，角膜敏感度可能会下降（经前和排卵期），但是最终敏感度会回升。比较这种变化意味着原来舒适的镜片随后可能会成为不舒适的原因。在怀孕期间，镜片耐受度的任何变化都可能是由于泪膜或者其特性的改变（在 Guttridge，1994，本节大部分）。在一个关于口服避孕药以及月经周期对于泪膜生理机能影响的研究中，Tomlinson 等（2001）并没有发现明显的影响。

空气传播的污染物进入了配戴 RGP 镜片的眼睛后，可以表现为一种异物，如果污染物在镜片之下，可能会导致上皮损坏。

Turner 等（1993）研究了戴镜者依从性的问题，指出不依从对于安全和舒适都造成很大的风险。

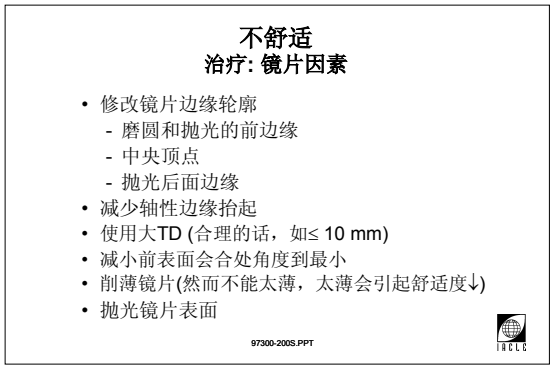
相比之下，使舒适度受威胁的因素较多会成为安全性相关的问题而非不依从的问题 (34% 比 91%)。

166



7L397300-74

167



7L397300-200

不舒服：治疗

治疗舒服问题首先需要确认原因。这只能通过配镜师仔细地评估症状和体征，从而决定潜在的问题。一旦发现了原因，可以采取合适的步骤消除或者至少明显地减少所引起的不舒适感。

如果明显的原因很普遍，例如镜片类型（一种 RGP 镜片），想要消除开始配戴这种镜片时固有的轻微不舒适感，所能做的很少，除非像 Kenitz（1992），Bennett 和 Schnider（1993）以及 Bennett 等（1998）建议的，在尝试配适时使用局部麻醉。尽管可以采取行动来优化配戴 RGP 镜片的舒适感，但要完全消除这种不舒适感是不可能。建议采用一种比较现实的方法（Bennett 和 Schnider，1993）。

在镜片相关的不舒适，有 2 种或多于 2 种因素一起作用是很常见的。一些未发现的因素可能是互相关联或者互相排斥的，也就是解决一个问题可能意味着另一个问题不能完全解决或者完全不能被解决。举例来说，一个简单的镜片设计，例如三曲线，作为一个潜在的更舒适的大的（大的 TD）镜片来实行，意味着相对大的边缘曲线宽度，事实上这可能会降低舒适感（参阅幻灯片 165）。在这种情况下，需要寻求这两个因素的平衡点。

Rakow（1989）以及 Ames 和 Erickson（1987）建议一个眼睑附着，比‘平的曲率’ 稍微

平一点的（+0.1mm）的配适原则，可以给混合球状以及非球状的 RGP 镜片提供最好的舒适度。但是，Sorbara 等（1996B）发现眼睑附着降低了舒适度。

Hazlett（1997）建议使用大直径（9.5mm 或者更大 [Ames 和 Erickson 使用的镜片的 TD 是 9.6mm]），专门为 RGP 镜片引发的不舒适而定做的镜片。镜片边缘的设计是 RGP 镜片舒适度的一个关键问题（Shulman 和 Zagar，1981，La Hood，1988，Andrasko，1991，Bennett 和 Schnider，1993）。

对于边缘的建议包括：

- 前面镜片边缘磨圆。
- 边缘顶点的集中。
- 使轴的边缘提起减到最小。
- 后面的边缘形状作用很少。
- 边的厚度（在原因内）作用很少。

也有人建议把前表面结合点减至最小也可以改善镜片舒适度（Shiobara 和 Holden，1989）。

其它的配适特性也很重要，尤其是镜片聚心和移动。一个偏位的镜片通常不会舒适。当镜片出现向下偏位时，不舒适尤为显著，由于偏位带来的上方不正常的边缘间隙。

尽管边缘间隙不应该过多或者不均匀，同样也不希望看到最小的边缘间隙，因为这会导致泪液交换不足，眼睛发红以及干燥（Bennett 和 Schnider，1993）。

将镜片变薄不会提高镜片的舒适度，实际上很薄的镜片可能会降低舒适度（Cornish 和 Sulaiman，1996）。但是，Holden（1990）宣称不太硬（或者较柔软）的 RGP 材料可以明显改善配戴者的舒适度（镜片屈曲的光学影响在本讲座后面介绍）。

也可以考虑一种基于护理液的方法来改善舒适度，使用镜片护理液在镜片表面形成稳定的保护膜（Raheja 和 Ellis，1995）。但是，这种保护膜的存留时间通常是有限的。这些方法的主要好处在于提高装入镜片时的舒适度，可以这样说，装入镜片时的舒适度几乎和一天中戴镜后期的舒适度一样重要。如果想要取得长期的效果，Seidner 和 Sharp（1984）建议对 RGP 镜片使用有效的清洁剂。这是因为他们发现脏的镜片通常是引发差的湿润度的原因。

Nolan 和 Nolan（1985）建议对隐形眼镜进行磨光 30 秒或更长，可以使用或者不用擦面巾来做，（这可以提高硅氧烷丙烯酸脂镜片的光滑度）。

如果发现了戴镜者不依从，必须进行关于镜片

配戴和护理的再教育。如果经绝期与 RGP 镜片不舒适有关连，雌激素替换疗法可以减轻症状（Metka 等，1991，在 Serrander 和 Peek，1993 中引用）。

如果配戴者舒适度在一段较长的时间后下降（数月），替换镜片是一个选择。虽然 Woods 和 Efron（1996）建议每 6 个月应更换日戴的 RGP 镜片一次，但是他们发现更换镜片与不更换镜片者之间舒适度没有显著不同（3 个月替换）。但是，他们确实发现两种镜片的表面干燥、粘膜沉淀、镜片沉积物，表面刮痕以及角膜染色情况有不同，而所有这些最终都会影响到舒适度。

当怀疑配戴者工作场所的空气质量是引起不舒适的原因，或者至少是一个影响因素的时候，就会有些困难，。在这种情况下，解决空气质量问题的难度可能比配戴者的问题更大。

最近，一个关于用 cyclosporin A 护理液治疗中度或者严重干眼症患者的效能的研究（Sall 等，2000）发现这药对于干眼症的治疗比较有效。

如果解决很可能，甚至有可能引起隐形眼镜相关不舒服的原因仍不能揭示问题的缘由，需要把注意力转到非镜片因素。比较谨慎的方法是从一开始当你探索镜片相关的因素时，就应该把这种可能性考虑进去。

V.视力并发症

168

视力并发症
介绍
- 当视力为以下情况时，需要确定原因:
  - 低于正常
  - 低于期望的
- 间歇性变化可能是正常的
- 原因可能是有关:
  - 镜片
  - 角膜
  - 泪膜
- 不是全部情况均可解决的

97300-163S.PPT

7L397300-163

视力并发症：介绍

因为视力矫正是隐形眼镜最常见的作用，因此任何与正常或者期望的视力的偏差都会使配戴者求医寻找原因。因为视力问题对隐形眼镜的配戴有负面的影响，留意配戴隐形眼镜的视力性能是很重要的（Lowther，1986）。视力下降或者不稳定通常是由于镜片设计、材料选取、泪膜或者镜片湿润度问题或者角膜紊乱的干扰。这些都是本节讨论的问题。差的配适以及不正确的 Rx 从本质上来讲并不是并发症，在这个教程其它部分已有论述，例如，讲座 2.3，3.4.1，3.4.2。

尽管一些研究比较配戴眼镜、RGP 镜片以及软性隐形眼镜时的视力（VA），显示配戴隐形眼镜的情况下 VA 稍微下降，但 RGP 镜片的下降通常是最少的（例如，Wechsler，1978，Iwasaki 等，1986，Sheedy 等，1992）。

但是，Grey 和 Sheridan（1988）对所有类型的眼镜和隐形眼镜进行调制传递函数（MTF）测试，结果表明：从光学性能来说，镜片本身不太可能是引起这种视力减低的原因。

169

视力并发症
体征: 一般
- 视力下降
  - 高对比敏感度(?)
  - 低对比敏感度(更明显)
- 较狭窄的PAS (眯眼)
  - 裂隙效应
- 皱眉和其它明显的视力引起的体征

97300-75S.PPT

7L397300-75

170

视力并发症
体征: 镜片有关

闪光:
- 差的 镜片中心定位
- 小的: TD、BOZD、FOZD

差的湿润性 (镜片前表面)
- 快速干燥/泪膜变薄
  - BUT < 5 秒
  - @ 任何表面位置或 ....
  - 可重复的位置
- 水份条纹 (薄泪膜干涉)

97300-80S.PPT

7L397300-80

视力并发症：体征：

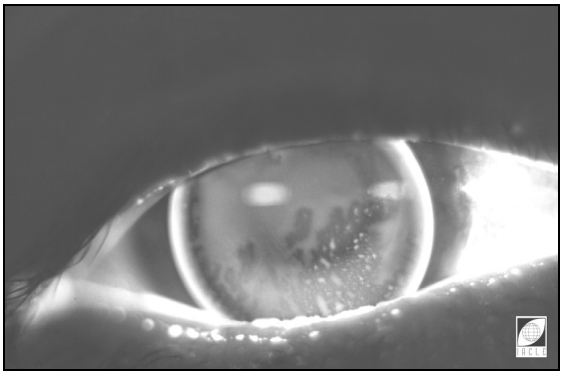
视力相关的问题

- 可以有很多的体征，大多数的体征取决于引起的原因。
- 不一定会在高对比度的 Snellen 视力表中显示出来（Wechsler，1978，Lowther，1986，Guillon 和 Sayer，1988）。但是，对 RGP 镜片来说，这样一个断言对于 SCL 镜片更适用。
- 低对比度图表（字母、正弦波图形、或其它视标）的检查结果通常能显示出真实的视觉功能，往往还会对患者‘视力不满意’的抱怨提供支持的证据，纵使所记录的高对比度视力还挺好。如果低对比度图表显示出视力问题，应该寻找其它的临床体征。
- 可能使配戴者缩小睑裂（PAS），来产生裂隙的效果（因此来提高眼睛的深度对焦）而提高视力。这样的体征在配戴者来到诊所的时候就可以立即发现。

差的镜片湿润度

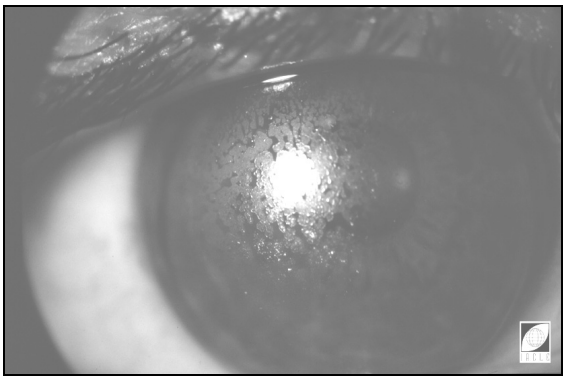
- 镜片前表面的裂隙灯检查应该能显示前表面的湿润度特性。可以用直接和镜面反射照明。理想情况下，镜片应该支持一个稳定的并且规则的泪膜，既可以提高视力性能也能提高配戴者舒适度（参阅 Rankin 和 Trager，1970，关于表面湿润

171



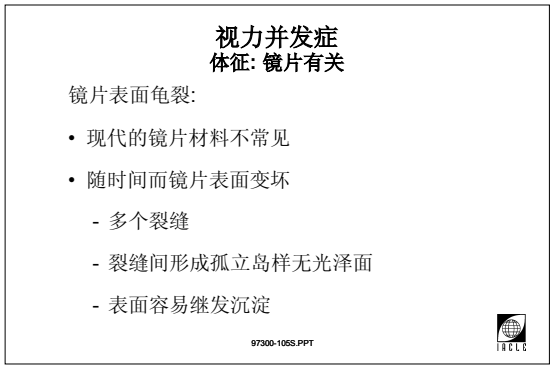
7L3894-92

172



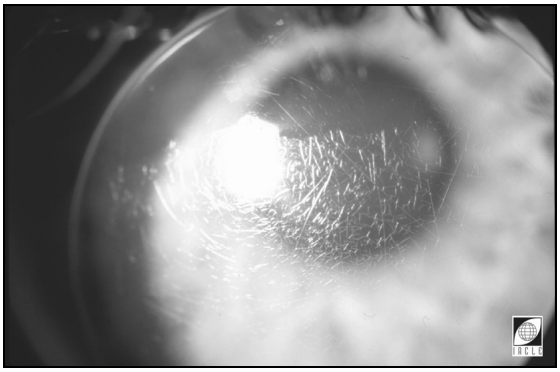
7L31783-93

173



7L397300-105

174



7L30500-99

度的解释）。

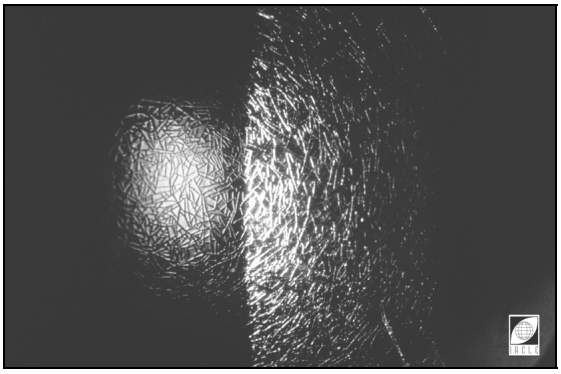
- 典型情况下，湿润度差的镜片在每次瞬目后泪液干燥的时间比较快（幻灯片 171 和 172）。可以表现为一种不湿润的，迅速出现的薄雾笼罩在镜片表面，或者是细小的不易被水沾湿的斑点使泪膜不能保持完整性，即使在一次正常的瞬目过程中也是如此。
  - Walker（1990）描述了一位 CLPC 的病例，是由于镜片制造过程中过度磨光而致表面湿润失效所造成的直接结果。
  - 无论是什么原因引起干眼、边缘干眼或者其它的泪膜症状存在，也可能会观察到差的镜片湿润度的情况。这个课题在本教程讲座 7.4 中有详细描述。

镜片表面龟裂

镜片表面龟裂（也被称为镜片表面破裂）在 1980 年代晚期和 1990 年代早期影响了一些 RGP 镜片材料。大多数是硅氧烷丙烯酸脂（SA），少数是 FSA。在现代材料中很少发生。

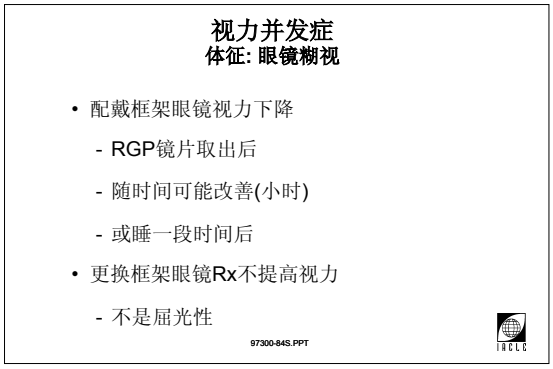
- 外观很特殊（幻灯片 174 和 175 [一个更严重的例子]），包括多个裂痕或者网状的格子裂缝（Walker，1990），裂缝中间有无光泽的岛状（继发的沉淀？）。
- 也有报道镜片破裂或者分解呈一块块（Sandy，1987，Polk，1987）。
- Walker（1990）描述了在每次瞬目之后裂缝周围快速形成的小的月牙状。
- 裂缝宽度从 1 到 8 微米(Grohe 等，1987B，Lembach 等，1988)，在 FSA 形成的裂缝较窄（1m，根据 Caroline，1988，在 Walker，1990 中引述）。
- 深度范围在 10 到 15 微米(Grohe 等，1987B)。
- 镜片前面中心区域首先被影响，但是最终，整个镜片也会受影响（Grohe，1987B)。
- 裂缝开始的时间范围从 3 到 24 个月不等（Grohe 等，1987，Seidner，1987，Seidner，1987B，Bingham 在 McGeehon，1987，Sandy，1987，Sanford，1987，Silk，1987，Polk，1987，Lembach 等，1988，McGeehon，1987，Phillips 和 Gascoigne，1988，Walker，1990）。
- Sanford（1987）提出受影响的、最差的材料（pasifocon B）的镜片发生率达 15%，尽管稍后制造商的数据显示不到 1%（Ratkowski，1987，Walker，1990）。
- 理论上来说，即使是现代材料也不能保证可以完全避免该问题的发生，因为很多可能的原因经常存在，甚至是固有地就在 RGP 镜片供应和使用

175



7L3051-99

176

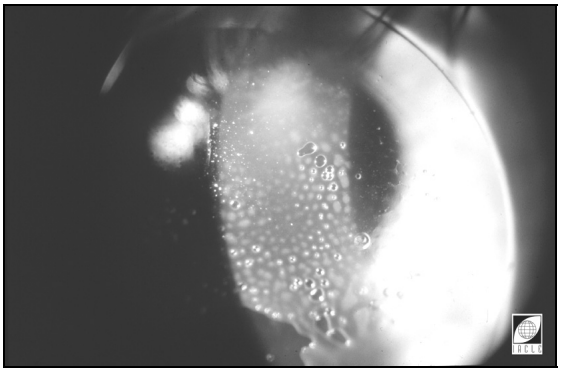


7L397300-84

177

7L397300-88

178



7L3530-98

链的所有环节中。

- Miller（1995）报道了一个不寻常的病例，所发生的血管角巩缘角膜炎是由 RGP（SA）镜片破裂引起的。

角膜相关：眼镜糊视

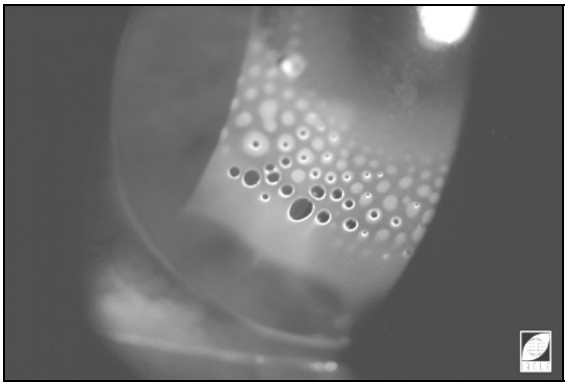
- 在摘除 RGP 镜片后很快出现眼镜视力减退。改变眼镜 Rx 也不能恢复到正常视力。
- 这种视力减退在刚摘除镜片时最明显。一段时间（小时）或者一段睡眠之后，视力可以改善到达接近正常的水平。
- 在 PMMA 镜片配戴者中，Rengstorff（1966）发现，当突然中止配戴镜片时，低于 50％的戴镜者在当时或者停戴的第一天有 6/6 的视力。几乎 10％的配戴者在停止配戴一周后比第一天的矫正视力差。
- Polse 等（1987）发现与 SCL 配戴者相比，RGP 镜片配戴者的戴眼镜‘Snellen 视力’ 大概下降了半行。
- 如果视力损害是单侧的，双眼视力可能受到影响。

角膜扭曲及相关的问题在这个讲座的第 III 节中有详细叙述。

镜下泪液相关：酒窝面纱

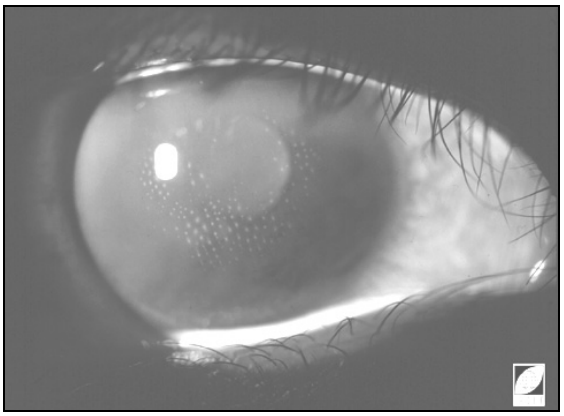
- 具有很特殊的和特征性的外观（幻灯片 178 和 179）。
- 通过直接或者后照明技术并使用荧光素钠来显示该变化（在幻灯片 178 所示[白光]）。
- 明显地看到很多气泡，除了最轻微的例子（幻灯片 178 显示了在钴蓝色光下使用荧光素的情况，幻灯片 180 显示了来自护理液的氮气(用于冲出气体)在镜片片下产生的更细微的气泡[该图没有镜片]）。
- 上皮形成小的半球状的凹陷，导致角膜表面的不规则。镜片摘除后，荧光素蓄积在这些凹陷中，显示一种令人吃惊但是很有特点的表面。
- 陷窝减低了角膜的光学效果和视力。极端的情况下可能导致更严重的视力减退。
- 通常，只是在有过度的角膜间隙的情况下看得到。泡沫的区域镜片和角膜的光学切面通常可以显示这种情况。如果角膜有严重的散光，并且 BOZR 是球状的，多数会在 RGP 镜片边缘见到。中心起泡不太可能出现在一个配适很好的镜片中。
- 在镜片装入时陷入到镜片下的气泡数量通常很少，但比较大。通常情况下，它们会随着时间而减少或消失，因为这种情况在镜片配适很好的情

179



7L3HARE96

180



7L3LAU99

况下不会持久。

181

视力并发症
症状: 一般

- 视力模糊
  - 远距离、近距离和所有距离
- 眼睛不舒适
  - 视力疲劳
- 闪光和/或眩光
- 发病与什么相关呢？

97300-76S.PPT

7L397300-76

视力并发症：症状

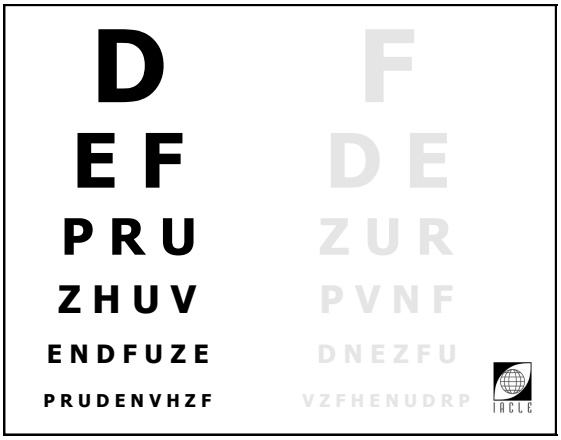
视力相关问题的典型的症状包括：

- 模糊。
- 朦胧、混浊、有薄雾和有雾的视力。
- 光圈。
- 看点光源时出现眩光。
- 眩光。

患者可能会经历一些与视力减退相关的眼部或者视力的不舒适感。当需要视力集中较长一段时间时，例如阅读或者使用电脑，这种不舒适感可能就会出现。评估视力(VA)的方法包括：

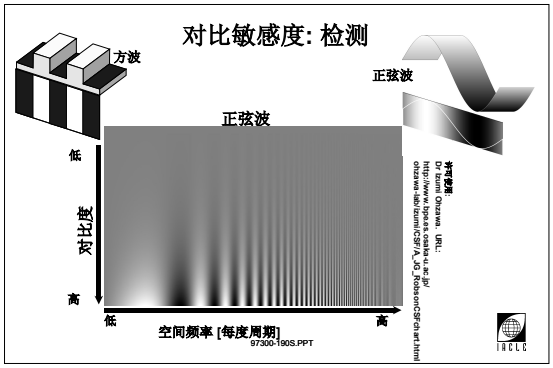
- Snellen 字母图表
  - 高对比度。
  - 低对比度。
- 正弦波光栅
  - 高对比度。
  - 低对比度。
- 用屏幕显示的字母或正弦波图表。

182



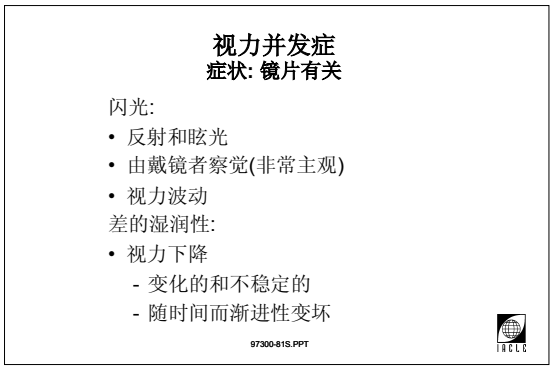
7L3HILOVACHART

183



7L397300-190

184



7L397300-81

- 对比度敏感度测试 （幻灯片 183)。
- 边界对比度增加的测量（Guillon 和 Sayer，1988)。
- 上述中的任何一项加上眩光测试（眩光的光源被同时引入可视范围）。Carney 和 Jacobs（1984）建议把眩光光源融入测试图表中，但是 Ruben（1979）提出了 Miller 眩光测试。

在评估隐形眼镜戴镜视力时，亮度本身也是一个考虑因素。Millodot（1969）显示因照明减低引起的视力减退，与戴眼镜相比，在戴隐形眼镜时更为严重。并且，这种效果在低照明时更显著，主要的原因是球面像差。

对 Snellen 视力图外部照明英国的标准（1968）是：建议使用 480 - 600 照度的照明，并且图表和房间光线的照明度大致相近。

镜片相关：闪耀

- 配镜师观察不到镜片引发的闪耀，因为这是一个主观的现象。
- 传统的检查技术所采用的局部照明往往会掩盖了常见原因，从而使病因的评估有困难（参阅后面）。如果发现镜片偏位，应该要记录下来，因为这可能是引起闪耀的部分或者全部的原因。

报告的症状可以包括：

- 扰乱反射。
- 眩光。
- 重影（或者更多）。
- 视力不稳定。
- 从亮光源发出折射光的放射状‘箭’
- 光晕或着有色的光晕

单个

鱼脊形和图 8 形

可能与其它闪耀类型混合。

镜片相关：差的镜片湿润度

镜片前表面泪液层的不稳定可以破坏光学性能而影响视力。配戴者可能会抱怨瞬目刚结束时视力还是清晰的，随后迅速变差。这与镜前泪液层快速变薄最终完全消失有关。镜片的湿润度很差，可能表现为瞬目后泪膜立即破裂。在这种情况下，视力会严重减退，舒适度也会降低。

镜片相关：镜片表面破裂

185

视力并发症
症状: 镜片有关

镜片表面龟裂:

- 通常无症状
- 如果严重影响视力
- 如果严重影响舒适度

97300-106S.PPT

7L397300-106

轻微的镜片表面破裂通常是无症状的（Kastl，1990，Walker，1990）。如果破裂广泛并且位于中央时，配戴者可能会有视觉质量的下降。由于表面不平以及可能的湿润度减低，镜片的舒适度也会下降（在 Walker，1990 之后），或者会含糊地感知到镜片的存在（Grohe 等，1987）。配戴者也会抱怨没有办法满意地将镜片弄干净，这是因为他们误以为所看到的只是镜片表面的粘附，却不知是镜片表面的缺陷（裂缝）。

角膜相关：眼镜糊视

186

视力并发症
症状: 眼镜糊视

镜片取出后

- 配戴眼镜视力模糊但是...
  - 配戴隐形眼镜视力好
  - 无法改善框架眼镜视力

97300-85S.PPT

7L397300-85

典型情况下，配戴者报告说他们取出隐形眼镜前的戴镜视力相对不错，但摘掉镜片再戴框架眼镜时视力就变得模糊。然而，在配戴框架眼镜期间也常会经历到视力的变化。Rengstorff（1966）发现主观的反应较差，无法检测到相对大的度数变化（球状或者柱状），以及难以决定主观验屈光时的端点。

镜下泪液相关：酒窝面纱

187

视力并发症
症状: 酒窝面纱（DIMPLE VEILING）

- 通常无症状
- 如果气泡在以下情况下会影响视力:
  - 中心的
  - 大量的
  - 大的

97300-89S.PPT

7L397300-89

多数情况下，发生于 RGP 镜片配戴的酒窝面纱没有症状。如果酒窝位于中心（在瞳孔区域入口内），并且数量较多时，可能会影响视力。

188

视力并发症
病因: 一般

- 许多可能性
  - 详细询问病史
  - 确定发生时间和病程
  - 详细的描述
  - 任何有关因素
  - 各种观察的结果

97300-77S.PPT

7L397300-77

视力并发症：病因

一般性的

隐形眼镜引发的视功能差可能是由下列的原因引起的：

- 屈光模糊。当镜片的 VA 比期望值低，需要进行球-柱镜戴镜验光。VA 减退的常见原因是眼睛未被矫正的散光。这是因为有时候配镜师假设球状硬性镜片可以消除了眼睛散光，然而实际上镜片仅仅消除了角膜散光（实际上只消除 90%）（参阅教程 2，讲座 2.3，第 VII 节：泪液镜片）。眼睛中其它部分的散光在配戴一个球状硬性镜片后会更明显。这种屈光不正成分可能是屈

189

视力并发症
病因: 镜片有关的

镜片配适
- 不完全的瞳孔覆盖
- 不正确的BS或FS设计
- 过度的运动
- 过度粘附或骑跨
- 泪液镜片变化(因为镜片运动和偏位)

97300-78S.PPT

7L397300-78

190

视力并发症
病因: 镜片有关

镜片参数:
- 小的BOZD/FOZD
- 小的TD

镜片湿润性:
- 差的镜片表面亲水性
  - 材料属性?
  - 制造过程的结果?
- 沉淀堆积(差的 护理和保养?)
- 环境影响
  - 低湿度
  - 高温度

97300-82S.PPT

7L397300-82

光模糊的原因，也可能在戴镜验光中表现出来。

- 弥漫性模糊。
- 既有屈光性又有弥漫性模糊。

这些影响不能通过传统的、常规的 VA 检查来区分（Guillon 和 Sayer，1988）。两种类型的模糊都是由于隐形眼镜配戴本身，和/或戴镜对角膜影响而引起的。高对比度（大概 90％）的 VA 图表只对屈光性视力模糊敏感。

弥漫性模糊－引致的视力损失可以通过低对比度的图表来估计（Ho 和 Bilton，1986）。Guillon 和 Sayer（1988）建议使用两种照明度来检查：高（>200cd/m2），低（远距离为 1-5cd/m2,近距离为 50-75cd/m2）。他们也建议选择两种对比度：90％和 10％。

镜片相关：闪耀

尽管在使用相对大直径镜片时期并不是很普遍，与 RGP 隐形眼镜相关的闪耀主要与下列因素有关：

- 一个小的后光学区直径（BOZD）。
- 明显的镜片偏位。
- 既有小的 BOZD 又有镜片偏位。
  - 瞳孔较大（例如个体解剖差异或者镜片在光照度低的情况下配戴）会增加眼睛的瞳孔入口超过 BOZD 或者 FOZD 的可能，不论那一个更小。
  - 边缘过度曲线进入到眼睛的光学区域（通过瞳孔尺寸或镜片偏位），而降低视功能。
- 以下情况的程度或者不对称：瞳孔尺寸超过了镜片光学区域；和/或者镜片偏位，在极度偏位的情况下，所报告明显的闪耀是由于镜片边缘和伴随的月牙形进入了眼睛光学区域而引起的。
- 残留的屈光不正可能会产生混杂或者组合的影响。
- 一天中的时间。闪耀通常在晚上见到，最常发生在有一个或者几个相对亮并且小的光源在配戴者的视觉范围内时。
- 一个未知其重要性的发现 (Fonn & Holden, 1988) 是，29 位配戴 RGP 镜片的受试者中有 9 位出现瞳孔短暂及不连续性地变大。

闪耀的其它原因包括：

- 镜前泪膜不足。
- 镜片湿润度差。
- 既有镜片泪膜前不足也有差的镜片湿润度。参阅本节其它的标题下面。

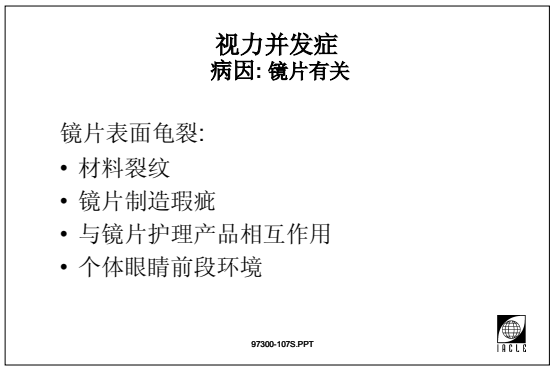
镜片相关：差的镜片湿润度

- 与 SCL 相比，RGP 材料吸水性较差。
- 泪液破裂时间较短。多数 RGP 材料的 BUT 是 5 到 6 秒。
- 在镜片制造过程中产生过多的热量可能会明显地降低材料的湿润度（Walker，1989）。
- 在镜片前表面形成的沉积物可能会对湿润度产生不良的影响，并降低其视功能。较高 Dk 材料中的甲基丙烯酸含量（7－9％）对镜片表面的沉积和湿润度会有影响，尤其是硅氧烷丙烯酸脂（Seidner，1987）。
- 环境因素也会减少 RGP 镜片表面的湿润度。热、风以及低的湿润度会加速泪膜从镜片上蒸发（尤其是水分）。

镜片相关：镜片表面破裂

引起高 Dk 的 RGP 镜片材料破裂的确实原因仍然未知。

191

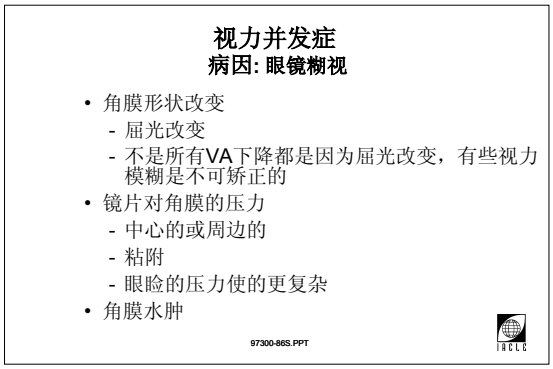


7L397300-107

可能性包括：

- 制造过程中固有的缺陷。
- 在镜片制作过程中引入的压力（McLaughlin 和 Schoessler，1987，Ratkowski，1987，Walker，1990），例如：表面化过程中局部过度受热；某种特定的聚合物对正常表面受热的易感受性；杆状或者纽扣状镜片原料的退火不足。
- 减压的情况。Seidner 注意到 RGP 材料在完全水合时可以含有超过 2％的水分，水合和脱水的循环可能也起到了作用。支持这种可能性的是，几乎所有观察到的破裂/龟裂都是在镜片前表面的现象，也就是镜片表面经历了水合和脱水循环过程的全部影响（Ratkowski，1987）。但是 Grohe 等（1987）报道了一个后表面龟裂的例子（轻微）。其它的因素包括：
  - 紫外光
  - 隐形眼镜弯曲
  - 温度变异（Polk，1987，Seidner，1987，Silk，1987，Walker，1990）。
- 配戴者眼前部环境的自身特点。
- 误用某种镜片护理产品。Lowther（1987）及 Phillips 和 Gascoigne（1988）显示了以异丙基酒精为基础的清洗剂可以明显改变 SA 和 FSA 的镜片材料和参数，如果它与镜片接触存留一段时间的话。

192



7L397300-86

角膜相关：眼镜糊视

配戴 RGP 镜片后的框架眼镜视力模糊可能归咎于：

- 角膜形状变化，或者
- 角膜水肿.
- 未知因素。

Rengstorff（1966）发现镜片设计和配适因素没有关系。但是他显示了一个剂量关系，也就是当配戴镜片好多年；或者在一天中配戴的时间很长，特别是偶尔还戴着镜片睡觉或打盹，框架眼镜视力模糊的影响会更差。

Polse 等（1987）发现屈光不正的变化比 K 读数变化小，并且没有相关性。

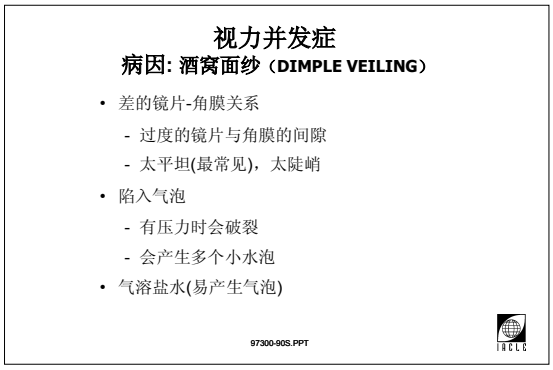
RGP 镜片引发的轻微的角膜形状变化也会使 VA 下降。Greenberg 和 Hill（1973）提供了部分解释。他们发现 PMMA 镜片：

- 留下烙印（角膜锯齿状）。
- 压缩所有的上皮层，虽然这些变化在上皮基底细胞层更明显。
- 翼状细胞层细胞减少。
- 增加了细胞有丝分裂的频率。

可以想像，即使对上皮不太明显的影响可能也会造成本质上类似的解剖性（身体的）的后果。

Carney 和 Jacobs（1984）用对比敏感度检查评估视觉损害的情况，来研究角膜水肿时视力的减退。他们发现，尽管视力正常（通过一个高对比度的字母表来测量），视力减退的程度和类型取决于水肿的本质（渗透性和氧不足/缺氧），以及角膜反应的位置（上皮、基质和全部角膜）。

193



7L397300-90

镜下泪液相关：酒窝面纱

受陷在 RGP 镜片下面的气泡可能是瞬目引发的镜片移动和泪液交换的结果。如果配适的镜片有过度的中央或者边缘间隙，或者镜片粘附（使镜片其它位置可能出现过度间隙），气泡就容易形成。

导致气泡形成最小的镜片边缘（翘起）间隙仍然未知，但是可能会大于 120 微米，也可能高达 250 微米（Pullum，个人通讯，2002）。或许并没有单独的数字可套用，却可能是一些情况的结合，包括镜片在眼睛里的情况、镜片-角膜间隙、瞬目特征以及泪膜特性。

一个大的后镜片气泡可能会分裂成小的气泡，

并且陷在镜片下面。无论怎样，所有都会使角膜上皮形成压痕。一种非常特殊，但是可以预防的情况：酒窝面纱的形成是由于使用气化护理液（生理盐水）的结果。

如果这种生理盐水‘喷’ 进镜片的凹面，而马上把充满液体的镜片戴入眼睛中，那么大量的气泡（通常是氮）就会出现在镜下泪膜中。更多的气泡还会在装入镜片后出现，因为温暖的眼睛使气体从护理液中出来进入混杂生理盐水的镜下泪液中。

194

视力并发症
治疗: 一般

- 按病因治疗
- 如果原因不明，考虑按次序排除各种可能性
- 改变镜片BVP来优化VA

97300-79S.PPT

7L397300-79

视力并发症：治疗

因为 RGP 镜片配戴中视力相关的问题可能涉及很多的因素，配镜师必须获取关于配戴者的一个非常详细的病史记录。

关键的问题包括如下多个方面：

- 症状发作时间
- 持续时间.
- 恶化条件。
- 先前的问题。
- 一般的健康状况。
- 用药情况。

矫正镜片配适、护理和维护、配戴时间等方面所出现的任何明显的问题，使配镜师随后可以评估可能的原因以及更轻微的情况。

195

视力并发症
治疗: 镜片有关

闪光:

- 优化配适特征
  - 改善中心定位
  - 减小镜片运动
- 增加BOZD/FOZD和/或TD

97300-83S.PPT

7L397300-83

镜片相关：闪耀

当有眩光出现时，应该注意以下几点：

- 镜片设计包括：
  - 隐形眼镜直径（TD）
  - 后光学区直径（BOZD）
  - 前光学区直径（FOZD）。
- 提高镜片中央定位。
- 在不同级别光照明下瞳孔的大小（实际上是瞳孔入口的大小）。
- 通过改善镜片的中心定位并把镜片后表面周边弧度的光学影响缩到最小，来增加光学区以及总直径从而减少闪耀（Lowther，1986）。因为增大光学区域直径，可以减少在多数照明条件下瞳孔入口尺寸超过这光学区域直径的可能性（由 FOZD 和 BOZD 中较小的决定）。
- 使用连续的、没有明显 BOZD 的、非球形后表面设计。没有清晰的过度区应该会减少闪耀形成的程度。

但是有大的瞳孔的时候，视力会下降。

196

视力并发症
治疗: 镜片有关

差的湿润性:
- 再制作镜片
- 抛光现有的镜片
- 改变镜片材料
- 优化护理产品
  - 再教育配戴者正确使用镜片
- 改变环境

97300-104S.PPT

7L397300-104

镜片相关：差的镜片湿润度

如果镜片表面由于过度的热量、过量的压力或在制造中过度磨光而受损，则需要重新制作镜片。

处理镜片湿润度减退最好的办法是优化镜片表面特性。这可以通过下列来实现：

- 改善镜片护理使沉积物减少。
- 磨光表面来去除顽固的沉积物。
- 用新的材料重新配适。
- 改变配戴环境使表面脱水的影响减至最少。这在大多数情况下不容易做到，在一些情况下是不可能的。

197

视力并发症
治疗: 镜片有关

镜片表面龟裂:
- 更换有问题的镜片
- 改变镜片材料
  - 保持镜片生理学
- 改变镜片护理产品
- 检查镜片护理过程

97300-108S.PPT

7L397300-108

镜片相关：镜片表面龟裂

- 临床处理需要订购新的镜片（Grohe 等，1987，Phillips 和 Gascoigne，1988）。
- 一旦龟裂的表现（表面破裂）存在，这种情况不太可能停止，当然更不会逆转。
- 订购另一种的镜片材料，其生理性能应该等同或者超过原先的材料。
- 如果由于某种原因而不能改变镜片材料，应该重新评价并优化镜片护理的过程及产品。
- 磨光通常会使情况更糟，这不是解决问题的办法（Grohe 等，1987B）。
- 当确认镜片龟裂后，不应该继续使用该镜片，因为有关于眼部病原体可能会在裂缝处生长的说法（Grohe 等，1987B，Walker，1990）。

198

视力并发症
治疗: 眼镜糊视

- 改善镜片配适特征
  - 减少粘附
  - 保持镜片移动
- 显著增加镜片Dk/*t*
- 教育配戴者(再教育)
- 配戴者依从性

97300-87S.PPT

7L397300-87

角膜相关：眼镜糊视

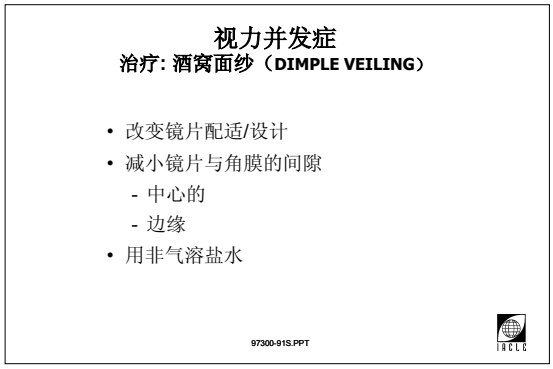
如果配戴镜片后眼镜糊视很明显，必须要优化镜片配适特性。评估的关键因素包括：

- 角膜局部耐受力。
- 镜片偏位。
- 有限的移动。
- 镜片厚度.
- 眼睑压力
- 镜片的生理性能。

许多 RGP 镜片配戴者，在镜片摘除之后，即使是使用高 Dk 的材料，可能会感受到一些眼镜糊视。需要对配戴者进行教育，以减少镜片他们的顾虑并取

得到他们的合作来监控视力的变化。如果某人的角膜对多种硬性镜片都有眼镜糊视的易感性，软性镜片可能是比较合适的矫正方式。

199



7L397300-91

镜下泪液相关：酒窝面纱

酒窝面纱的重复出现意味着镜片配适不够优化，必须要改善。应该把任何的中心空隙减至最少，以实现接近平行的镜片配适。如果荧光素配适模式显示过度的边缘宽度或者间隙，应该‘紧缩’边缘弧度防止气泡形成。

对于任何类型的镜片要小心使用气化护理液，这样可以避免引发酒窝面纱。另外也可以使用非气化护理液。

VI 镜片及配适相关的并发症

VI.A 瞬目相关的问题

200

瞬目有关的问题
介绍

- RGP 镜片改变瞬目，特别是新的镜片配戴者
- 适应镜片?
- 眼睑贴住镜片的配适?
- 许多用视力情况下瞬目明显减少，例如用VDU
- 角膜神经能感觉到泪膜变化

97300-167S.PPT

7L97300-167

瞬目相关的问题：介绍

通常情况下，硬性镜片的存在会改变配戴者的瞬目反应。而这可能需要配镜师进行干预。

如果瞬目反应持续，超过了正常适应期的范围，则需要作必要的调查。症状持续存在和眼位变化并不是适应的问题，需要调查（Mandell，1988）。

如果使用‘眼睑接触’ 的镜片配适原则（由 Korb 和 Korb，1970 介绍），一些瞬目相关的问题可能是由这种配适所引起的。在上眼睑退到睁眼位置时（移动 1.5 到 1.8mm 是正常的[Fonn 等，1984），眼睑接触配适的镜片可以避免镜片向下移动（镜片延迟）时对视力的干扰。

尽管有声称眼睑接触配适的镜片可以减少镜片眼睑的交互作用而提高舒适度，Sorbara 等（1996B）并没有发现这种效果。当配戴者使用电脑或者专心阅读时，瞬目的频率会减少（York 等，1971，Patel 等，1991，Cho 等，1997）。Patel 等也发现了在使用电脑时，瞬目的频率和泪膜变薄时间之间的关系（从瞬目到开始有角膜曲率计环图形变化的时间）。

201

瞬目相关的问题
体征

- 过度或减少的瞬目
- 过度的镜片运动
- 不完全的瞬目(带状沉淀、带状FS眼睛干燥)
- BUT和瞬目频率可呈负相关的
- 染色
  - 角膜
  - 结膜
- 眼睛发红

97300-92S.PPT

7L397300-92

瞬目相关的问题：体征

镜片引发的瞬目反应的变化有两种形式：

- 由于镜片边缘和眼睑边缘的接触，使瞬目速度增加或者可能更严重，造成过多的不稳定的瞬目（Brown 等，1973，Hill 和 Carney，1984）。Brown 等也显示了硬性镜片提高了瞬目幅度，一些配戴者在瞬目时会把眼睛睁的较大（眼裂【PAS】增加）从而避免眼睑镜片之间的接触。
- 另一方面，镜片引发的不舒适会引发瞬目速度以及瞬目完整性的下降。这会导致上皮干燥染色（Hill 和 Carney，1984）。

一些可能观察到的瞬目特性包括（在 Mandell 之后，1988）：

- 瞬目速率
- 瞬目的完全性.
- 瞬目的强迫性
- 瞬目的规律性

与镜片配戴前的瞬目特征相比较，任何的变化

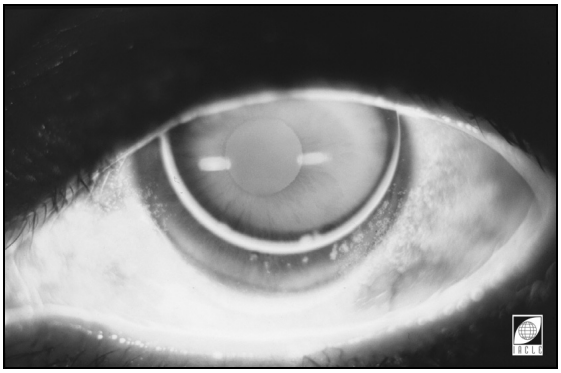
都是值得关注的。需要对可能的原因作进一步调查。如果有必要，需要区分自发和被动瞬目，可以参阅 Mandell（1988）的总结。

被动瞬目，尤其是在硬性镜片的配戴者中，通常倾向于不完整（Mandell，1988），在正常情况下难以检测到它的原因。瞬目不完整性的间接证据可能是泪膜碎片变成带状（有时指 prowline，例如 McMonnies，1989）。

其它的证据是，由于镜片湿润度差在眼裂的眼表面形成一个干燥的带状区。在非旋转镜片中（例如散光），最后可能会出现像‘推土机推平的’带状前表面沉积物。

由于不经常瞬目使镜片处于静态，累积的泪液碎片、大气中的污染物以及其它空气产生的物质可能出现在停滞的镜下泪膜中见到（Efron，1998）。

202



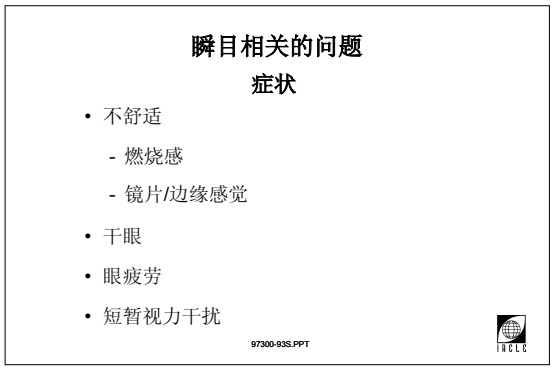
7L30249-94

也应该注意头部姿势以及眼部位置，尤其是头部向后倾斜或者眼睛向下凝视。这些特征以及不完整的瞬目是镜片适应不完全或者不正常的体征。瞬目相关的并发症的其它体征包括（在 Gasson 和 Morris，1992）：

- 水肿（如果瞬目明显下降，泪液的虹吸不足，这只是低 Dk 材料镜片的问题）。
- 3 和 9 点钟染色。
- 其它角膜以及结膜干燥（幻灯片 202，在镜片区域外面）以及（来自 Lowther 和 Snyder，1992）：

  镜片偏位。如果镜片配适太松，在每次瞬目时都有过度的镜片偏移。

203



7L397300-93

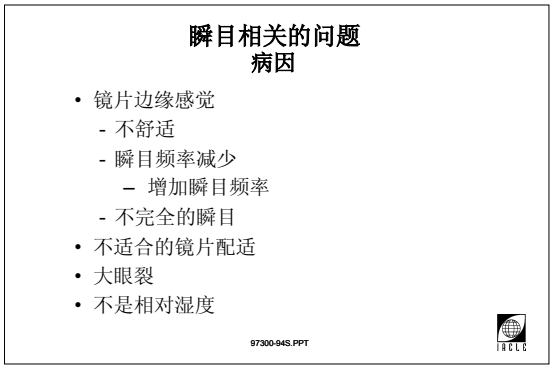
瞬目相关的问题：症状

与瞬目相关问题的典型症状（尤其是如果瞬目频率也下降）包括：

- 镜片感知度。
- 刺激症
- 视力影响。
- 眼睛干燥。
  - 如果严重，配戴者会感到灼烧感或者其它干眼的症状（参阅本教程讲座 7.4）。
- 眼睛感到疲劳也可能干燥，尤其是在一段正常的配戴时间快结束时。这可能与过度的瞬目有关。
- 如果想要采用眼睑接触的镜片配适方法却没有达到其目的，或者镜片的活动度比所计划的大，镜片位置的变化可能会影响视力。

204

瞬目相关的问题：病因



7L397300-94

引起 RGP 镜片配戴中瞬目相关问题的最常见的原因是镜片边缘的感知度。多数情况下，在瞬目过程中上眼睑边缘接触到镜片边缘（假设眼睑中间配适）。Collins 等（1989），发现局部麻醉会降低瞬目频率，支持这种说法。如果边缘形状不太好，眼睑在镜片前表面的移动会受阻碍，或者更明显，导致部分或者不完整的瞬目。另外，不成功的适应新镜片可能表明有边缘缺陷，或者松的配适（过度的镜片移动，过度边缘间隙，或者两者兼有）。

镜片瞬目的改变也可能由如下因素产生：

- 焦虑，可能与还没有取得隐形眼镜配戴成功的病例相关。
- 气流不流通的环境，环境因素对于隐形眼镜配戴可能有明显的影响。

有趣地是，相对低的湿度不会改变瞬目速率（Ruskell，1989）。

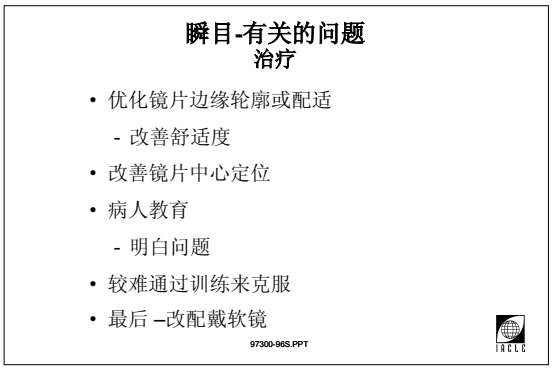
镜片移动量取决于一系列因素，包括：

- 隐形眼镜配适因素
- 解剖的因素包括上眼睑的位置，例如一个位置较高的上眼睑，瞬目时使镜片有更多的垂直移动（在 Fink 等，1990 之后）。

睑裂较大暗示上眼睑位置较高，可以允许较大的镜片移动，这也会影响（改善）泪液的泵功能（Fink 等，1990）。相反，中等到小的 PAS 会限制镜片移动，并减少泪液泵功能。这样的睑裂大小，伴有中等或者较快的瞬目速率，还是可以防止或者减少角膜干燥的发生。泪液蒸发随着眼睛暴露的表面和瞬目速率的增大而增加。因此，有大的 PAS 的人更容易出现干眼症或者干眼的感觉（本节在 Tsubota 和 Nakamori，1995 之后的一些部分）。镜下泪膜的不流动通常是少的或者不经常瞬目的结果，这可能是属于急速地、部分地、或者不完全地瞬目的类型。

角膜的供氧问题至少在高 Dk 材料中不是那么重要，除此之外，缺乏镜片移动/泪液交换会导致所得的和累积的碎片潴留。

205



7L397300-96

瞬目相关的问题：治疗

优化 RGP 镜片边缘的形状是取得最大配戴舒适度的关键。在配发之前应该对每个镜片评估，如果有问题，则需要修改。如果想要采用眼睑接触镜片的配适方法却没有达到，或许需要改变镜片或者重新订购。对配戴者进行镜片适应和舒适度相关问题的教育是很重要的，这样能让配戴者了解镜片配戴的影响。

瞬目训练也是所推荐的患者教育程序的一部分。但是，对这种培训成功的可能性是有争议的。McMonnies（1989）建议在一周内每天 20 次瞬目来改善自主瞬目，并有如下特征：

- 完整性。
- 放松。
- 快速。
- 在任何情况下，应该避免瞬目中面部肌肉的参与，如果有必要可以着重面部肌肉的放松。

RGP 镜片对于 PAS 的影响在本讲座前面部分有描述（第 IV.D 节：上睑下垂），不应该认为是不合理的。

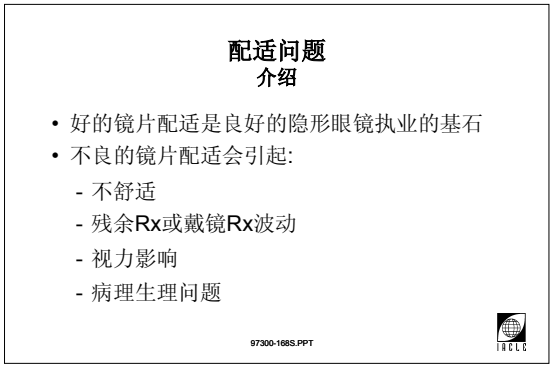
其它的问题包括：

- 眼睑结构特性的影响、眼睑位置、以及眼睑镜片的交互作用，在配适硬性镜片之前这些就应该被考虑到（Carney 等，1997）。
- 如果不舒服是一个明显的问题，应该用大直径 RGP 镜片（TD＝10mm，而不是更普通的 9.0mm 或者 9.5mm），并采用最优化配适或者稍平配适（Williams-Lyn 等，1993）。
- 中心定位的问题更难解决。
- 通常情况下，高跨镜片的中心定位问题比低跨镜片更难改善（Carney 等，1996）。
- 对于高跨度镜片，如果谨慎地，应该增加镜片厚度和镜片直径，因为改变材料相对来说是没有效果的（Carney 等，1996）。
- 对于低跨镜片，材料的变化（选用较低比重的来减低镜片密度）以及增大直径是有效果的。改变镜片厚度没有效果（Carney 等，1996）。

镜片配适特征也可能需要改变，这是由于镜片移动的幅度（过度或者不足），或者由于瞬目频率减少造成镜下泪膜停滞。在这种情况下，需要改变镜片参数或者镜片设计，应该尝试瞬目训练，或者需要两种策略的结合。如果所有矫正瞬目相关问题的尝试都不成功，可考虑使用 SCL。

VI.B 配适问题

206

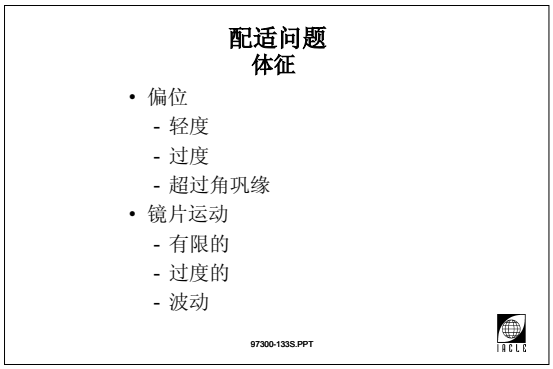


7L397300-168

配适问题：介绍

简单地说，如果隐形眼镜的使用很好，并且避免了明显的镜片相关问题，镜片的配适一定很好。没有好的配适，可能会带给配戴者和配镜师各种各样的困难。除了身体的和病理生理的问题，配适差的镜片可能是不舒适，剩余屈光错误以及视力波动的潜在原因。

207



7L397300-133

配适问题：体征

为了保持眼前部的健康，必须仔细评估硬性镜片的配适特征。

主要评估的配适因素包括：

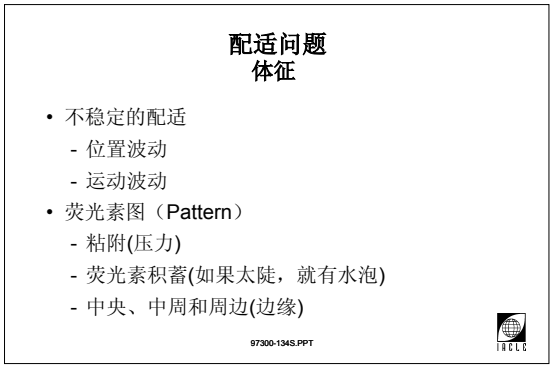
- 镜片中心定位。
- 镜片和角膜表面的关系。
- 镜片移动量和类型。

差的中心定位导致：

- 瞳孔覆盖不足。这会使镜片的非光学区位于眼睛的光学通路而明显地扰乱/降低视力。
- 舒适度下降。

角膜与镜片的关系可通过滴入荧光素钠来评估。过度的绑定关系在配适模式中会呈现出一个暗的（或者缺少的）区域，这是由于局部缺少荧光素染了色的泪液。过度的绑定压力会引发局部上皮损害，从而导致荧光素染色。

208

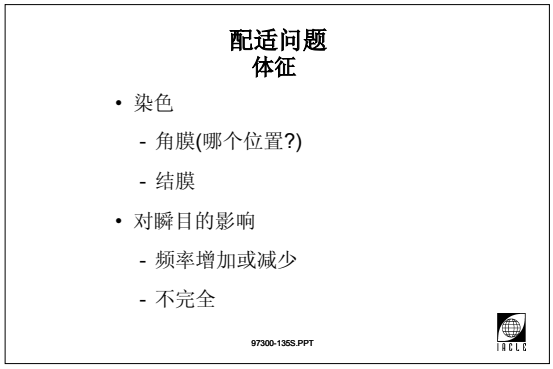


7L397300-134

在解释荧光素图像时，一些忠告是需要的：

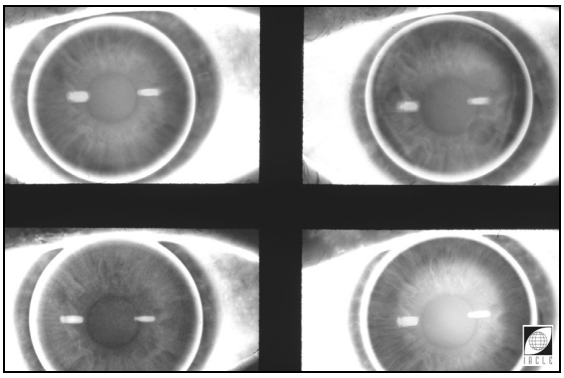
- 一些 RGP 材料吸收紫外线。由于任何镜下泪膜中的荧光素无法显示出来，从而造成一个完美的平行配适的假象。
- 用在很多镜片护理产品的湿润剂有助于维持一个荧光素染色的镜前泪膜，尤其是当这些湿润剂的粘度较高时。泪膜成为一种在镜片前表面的幕状荧光素眩光的来源，使检查者无法辨识真正的配适模式（用生理盐水洗除了粘着的镜片护理产品【Caroline 和 Norman，1991】）。
- 一旦滴入荧光素钠，大容积或者比正常厚的（深的）泪膜会出现‘自身吸收’，也就是偶尔切入光和荧光被染了色的泪液吸收。荧光的亮度（类似泪膜厚度）可能是连续的（Young，1988），或者很矛盾的是，有时甚至更暗（较

209



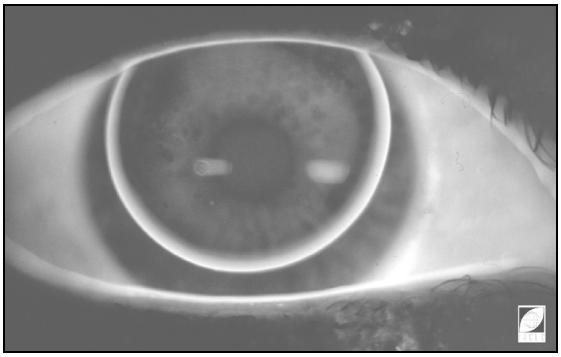
7L397300-135

210



7L31310-91

211



7L31617-91

大的吸收切入光和荧光）。气泡（酒窝）是泪膜过厚的另一个信号（>125－250 微米【Pullum，2002，个人通讯】）。

- 镜下泪膜厚度薄（在一个关键值之下），不会发荧光也可以导致配适关系的错误的估计（Young，1988）。

合宜的镜片移动是 RGP 镜片配戴成功的关键因素。受限制的移动阻碍镜下泪膜碎片的清除。

过度的运动可能引起：

- 流泪。
- 角巩缘刺激症。
- 角膜和结膜染色。这些是不良的体征，表明了过度的镜片运动，或者镜片越过角巩缘（参阅幻灯片 211）。
- 眼睛发红加重。

偏位或者配适较差的镜片（幻灯片 210 说明了大多数配适关系）会影响泪液镜片的度数，导致视力减退或者不稳定。这些影响可能会累积，或者可能会互相抵消，掩盖在配适、测量以及临床检查时的问题（Haynes，在 Mandell，1988 中引用）。

幻灯片 212 显示镜片可能停留在偏位的位置上，并且镜片是太平坦了（镜片移到了较平的角膜边缘寻求与角膜平行匹配）。

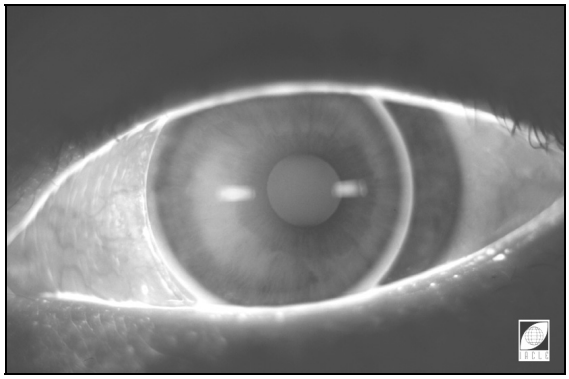
幻灯片 213 显示了一个配适非常平的镜片，它在 9 点钟的位置桥接了角膜中心和角巩缘。

幻灯片 214 显示了镜片太多垂直移动的结果（注意在 4 和 8 点之间染色超出了边缘）。

4 和 8 点钟（3 和 9 染色）染色的证据也是很明显的。

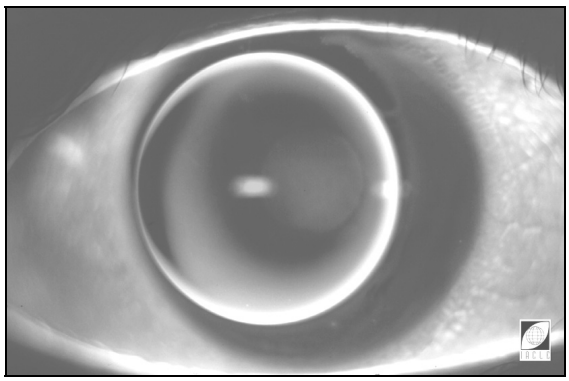
幻灯片 215 是一个球形的镜片配适在一个有明显散光的角膜上（顺规性）。

212



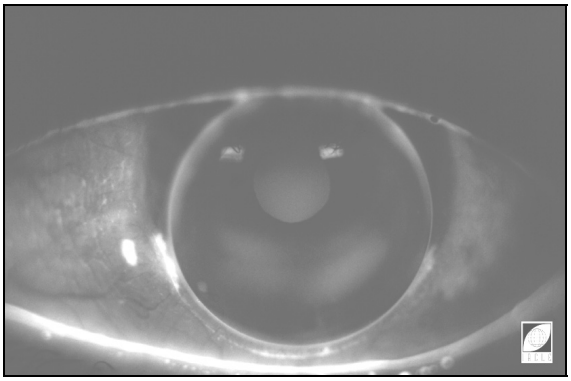
7L3192-91

213



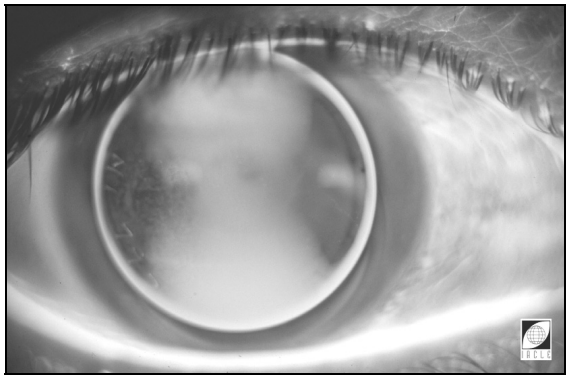
7L31751-93

214



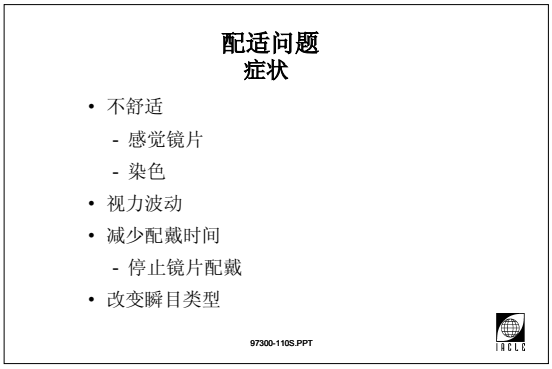
7L31768-93

215



7L3894-94

216



7L397300-110

配适问题：症状

与差的 RGP 配适相关的症状范围较广。患者最常见的主诉是：

- 舒适度减少。
- 视力不稳定。
- 配戴时间减少。
- 瞬目模式改变，例如瞬目速率可能增加或者降低，瞬目可能是不完全的，或者不完全瞬目的比例增加。
- 症状持续的话可能会导致停止配戴镜片。

症状可能会出现于刚开始配戴镜片时或者开始配戴一段时间后。这两者的区别对配镜师判断引起的可能原因是很重要的，也就是症状是否来源于镜片，镜片配适或者镜片的固有条件，或者是随后所发生的变化？

217

7L397300-111

配适问题：病因

尽管有很多 RGP 镜片设计可供选择，对一个特定的配戴者来说，配镜师最初的选择可能不一定是最佳的，这样就需要重新选择。

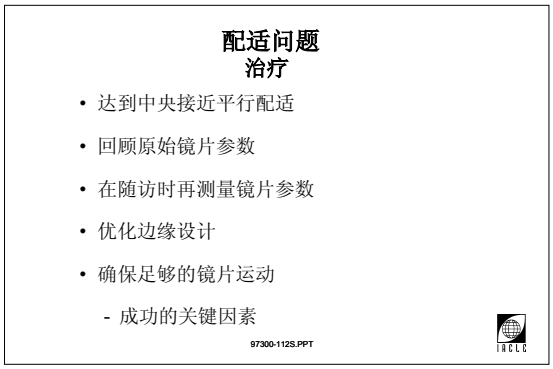
问题包括：

- 当镜片已被使用后，再改变镜片参数。如果在镜片配发之后一些关键的参数改变了，原来满意的配适可能就不存在了。
- 关键参数例如镜片直径（TD）、镜片厚度以及 BOZR 是镜片设计主要要考虑的问题。与这些因素相关的问题通常是比较明显的，例如偏位、过松或者过紧，引发的角膜曲率变化，不舒适、镜片感知度和缩短配戴时间等。
- 一些微小的因素包括诸如 BOZD、边缘弧度（半径和宽度）、结合角度和厚度、边缘形状以及边缘提升，可能是最终决定配适成功的因素。后面两个因素不仅影响镜片偏位和移动，也影响了泪液交换速率（Ueda 和 Nishida，1997）。
- 在镜下任何位置，差的镜片角膜配适关系会因局部压力过度而导致角膜和结膜染色。这种情况更多发于后表面结合处，尤其是在光学区域和第一个边缘弧度之间，或者在倒数第二个边缘弧度和边缘弧度之间。
- 通常情况下，硬性镜片倾向于向角膜陡的区域偏位。但是，如果配适较平，镜片倾向于向上偏位（有时候是颞侧的或者颞上方），而在这位置通常会发现较平的（更好对齐的）配适关系。但是，在不对称散光的角膜中，例如下方比上方陡

峭，或者鼻侧比颞侧陡，镜片会向陡的区域移动。这可能在逆规性散光中会见到，例如，如果鼻侧角膜比颞侧要陡，这时镜片就会出现偏位尤其是球形镜片（Lindsay，2003，个人通讯）。

- 如果视力不令人满意，则需要检查是否有过多流泪、镜片偏位、镜片移动以及镜片 BVP。偏位是引起视力下降的明显原因，其它的可能原因通常不太明显。
- 不应该忽视镜片配戴问题的一些简单答案，例如，无意中误用旧的镜片，如果两只眼睛的镜片参数有明显不同，错换了镜片等也可能是原因。

218



7L397300-112

配适问题：治疗

在这镜片容易配适、抛弃性软性镜片流行的时代，有能力设计和配适 RGP 镜片成为一个真正的隐形眼镜配镜师的主要特征。

镜片设计和配适的合理性以及镜片移动的数量和质量，仍然是成功配戴 RGP 镜片和配适隐形眼镜的关键。

拥有一些用于诊断试用的镜片的做法是值得推荐的。镜片需要干燥储藏，尽管这是个有争议的建议，在诊所中仍然是比较合理的方法（Bennett，1990）。

通常情况下，镜片配适差的体征和症状有助于配镜师判断最可能引起的原因。配镜师对病人进行常规的随访以及镜片评估是必要的，以此保证最初配适的特性，镜片性能，并维护眼睛的健康。如果有可能是因镜片参数变化而引起的（McMonnies，1988），尤其是 BOZR 或者镜片的规则性，则应重新测量硬性镜片的参数。

角膜结构地形图对于监测角膜的变化非常有用，可以作为镜片配适过程的一种辅助的监测手段（在 Lowther，1996，以及 Szczotka，1995，1997，Bufidis 等，1998，Jeandervin，1998，Evardson 和 Douthwaite，1999 之后）。

如果偏位是一个问题的话，需要改变镜片配适、BOZD 或者 TD 来保证瞳孔仅仅被镜片光学区覆盖。其它改变镜片配适的相关内容在讲座 3.4.2 中有描述。

当镜片参数改变了，需要调整其它相依赖的镜片参数，例如，改变 BOZR 需要 BVP 来补偿，对 BOZR 变化需要 BOZR 补偿，改变 TD 需要 BOZR

来补偿（除非镜片是非球状的并且改变化很微小）。

如果镜片过厚，可以在实际的限度内修改。大的改变需要重制隐形眼镜。

如果在散光角膜上使用一种更柔软的材料，需要考虑提高新镜片的厚度而提高其硬度。如果要控制或者避免剩余散光，这样做可能是必要的（Veys 和 Davies，1995）。

VI.C 镜片弯曲

219

镜片弯曲
介绍

镜片弯曲 可能引起:
- 引起剩余散光
- 减少剩余散光
- 视力波动(瞬目引起?)
- 需要改配:
  - 较厚的镜片
  - 较硬的材料
  - 材料既硬又透氧率较高

97300-169S.PPT

7L397300-169

镜片弯曲：介绍

镜片弯曲是不希望的、不能解释的、发生于配戴时的镜片形状变化。它通常是短暂的，不会超过镜片弹性极限，但是这对于镜片配适，角膜健康以及视觉的质量都有影响。大多数的弯曲是短暂的，例如只发生在当镜片在眼睛上的时候，镜片取出时或者之后不久就会恢复。永久的镜片改变也是可能的（参阅后面的镜片扭曲）。

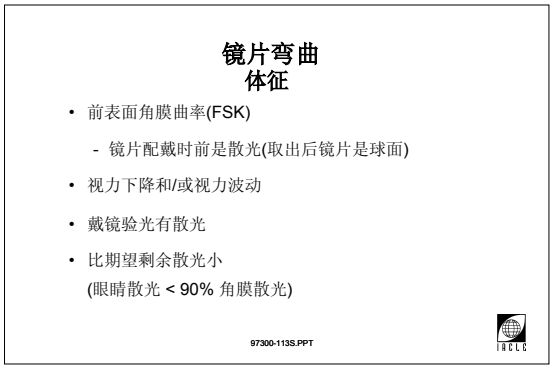
在角膜散光的情况下，因为仍存在有剩余散光，（球形）RGP 镜片的弯曲是很明显的，特别是如果镜片材料不是太硬的话（在 Lowther，1986）。通常来说，在球形角膜上的 RGP 镜片弯曲很小，任何形状的改变还是可以保持基本的球状外形。

散光弯曲（或者那里的一个估计，参阅后面章节）更可能仅限于球形镜片配戴到散光角膜上，或者后表面散光/双散光镜片弯曲更接近与散光角膜平行。

镜片弯曲或许也有好处，例如，如果镜片弯曲减少了剩余散光，视力会提高（参阅 Patel 等，1988 以及 Salmon，1992）。另一方面，镜片弯曲也可能会加剧屈光不正（Silbert，1990）。

在角膜散光的情况下，如果弯曲是可变的或者受瞬目调节，可能要用一种更合理的方法来减少视力波动，例如周边、后表面环曲面或者一个双环曲面的 RGP 镜片。

220



7L397300-113

镜片弯曲：体征

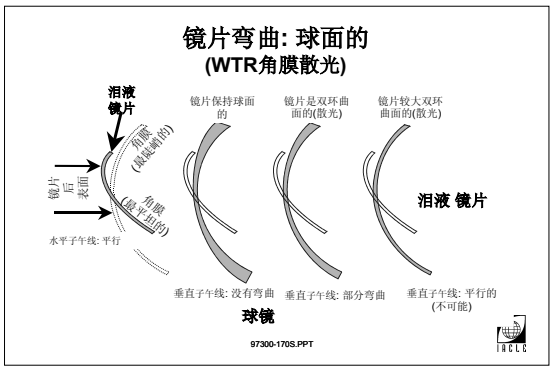
球形 RGP 镜片在配戴时可能弯曲，扭曲或者根据角膜形状变化，以至于它不再是球形（幻灯片 221）。这种形式是双散光，也就是前表面和后表面都是环曲面。但是，Fatt（1987）指出有度数镜片的弯曲不是真正的环曲面或者双环曲面，可能更好的描述应该是 tacoicitic，或者显示了 tacoicity 的特质。这些名称还没有被普遍使用。

评估镜片弯曲：

- 前表面是球形的镜片的弯曲，可以用角膜曲率计来测量（Wechsler，1979，Goldberg，1990）。这是前表面 K 或者有时是 FSK 读数。
- 视频角膜地形图仪（参阅教程 9，讲座 9.1，第 III.B 节：**视频角膜地形图仪**）。

当双环曲面镜片戴在散光角膜上时，也可以发生类似于那些球形镜片戴在散光角膜上的变形。

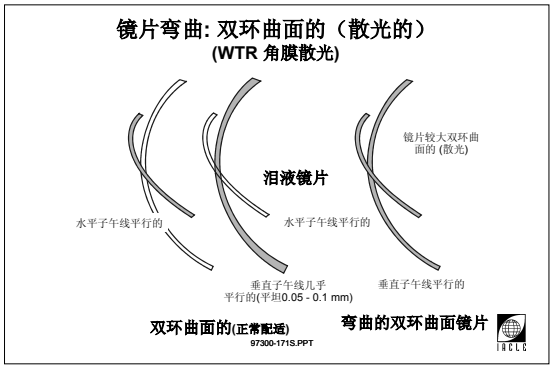
221



7L397300-170

传统上来说，双环曲面镜片的配适并不是把它的两条主子午线与角膜对齐，而是考虑到镜下泪液交换，把最陡的子午线进行较平的配适。如果镜片弯曲（幻灯片 222），镜片很可能是通过变得更加双环曲形来与两个子午线对齐，这样会对泪液交换有不好的影响。

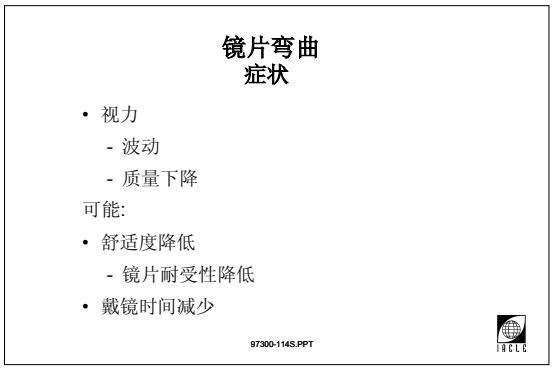
222



7L397300-171

一旦确认了镜片弯曲（例如通过 FSK 评估），就可以通过近轴理论来计算光学效果（参阅教程 2 讲座 2.3）。但是，在估计后表面变化时会有困难，因为需要决定使用那种镜片弯曲模型。这是一个比较复杂的领域，在这里不会讲述（参阅 Holden 等，1976，详细讲述了镜片弯曲的理论）。作为一种临床估计，可以假设在镜片反面也会出现同样的变形。

223



7L397300-114

镜片弯曲：症状

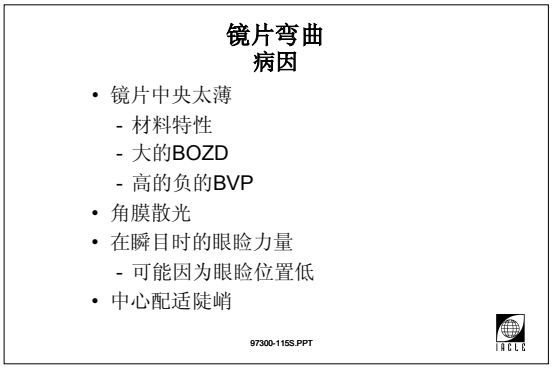
RGP 镜片出现少量的镜片弯曲是在预料中的。但是过度的弯曲可能会导致视力的减退。典型情况下，配戴者报告视力变化（不稳定）、模糊以及在瞬目时波动。

虽然可能性不大，镜片舒适度以及配戴时间的减少也是有可能的。当低传导性的双环曲形镜片发生弯曲，使得镜片依附双子午线（而影响了充足的泪液交换）时，这更可能发生。

症状一般轻微或者不存在，只是偶尔有点视力问题，意味着镜片弯曲处于对于配镜师是个问题而对

配戴者还不是问题的境况，也就是亚临床的情况。

224



7L397300-115

镜片弯曲：病因

镜片弯曲与镜片材料有关（但是可能不是 Dk，见下面）、镜片设计（尤其是厚度）以及镜片配适特征（尤其是如果配适较陡）。如果镜片不能承受上眼睑的压力，它会被推向更靠近角膜的配适。

但是，角膜不能完全抵抗这些压力，也就是角膜镜片之间会有一些彼此相反的依从变化（参阅本讲座角膜的变化、角膜扭曲、眼镜糊视以及教程 8 讲座 8.9：角膜塑形术)。

镜片弯曲因下列因素而增加（Salmon，1992，除非特殊标明）：

- 镜片厚度减少
- 更柔软的材料（参阅 Harris 等，1982，1982B）。
- 更大的 BOZD。
- 有 WTR 散光：
  - 减低镜片在上眼睑位置
  - 平坦 BOZR。
- 有 ATR 散光
  - 提高镜片在上眼睑位置
  - 陡峭 BOZR。
- 配适的陡峭程度，例如配适越陡，弯曲越大（Pole，1983，Pole 和 Kochanny，1984，Caroline 和 Norman，1988）。

镜片弯曲和 Dk 有关系吗？

下列是相关的：

- Fatt（1986）（以及后来的 Fatt，1987，Miller 和 Andrasko，1989），显示了早期 RGP 材料的 Dk 和硬度的关系（大部分是 SA）。
- Stevenson（1988, 1991），Cornish 等（1991），以及 Sorbara 等（1992）研究了包括 PMMA、SA、FSA 以及碳氟化合物等硬性镜片的镜片弯曲与不同散光特性的角膜的关系。除了碳氟化合物的镜片确实发生了弯曲以外，他们并没有发现所测试的材料（Dk 到 115）之间有明显的差异，也没有发现 Dk 和弯曲易感性以及视力之间有什么关系。
- Pole 和 Kochanny（1984）用一种硅氧烷树脂和两种 SA 的 RGP 镜片作研究，发现这些镜片的弯曲没有一致性或者有明显的不同。
- 这些相互冲突的结果，有可能是因为每项研究的结果取决于实际使用的材料或者基本的化学

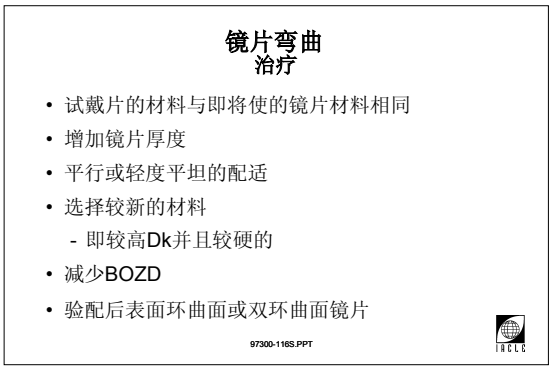
成分，而不仅仅是材料的 Dk。

其它相关的问题包括：

- Herman（1983, 1984）以及 Egan 和 Bennett（1985）发现，球形的镜片比角膜平的配适，似乎会减少引发的剩余散光或者使之逆转（也就是弯曲在顺规性散光的角膜上成为了逆规性。发生的变化通常较小（通常是 0.25D 到 0.50D) 。这可能是由于平的球形镜片更趋向于与最平的角膜子午线对齐（也就是镜片在该子午线变陡），而非尝试不太容易达到的，和最陡的子午线对齐。在变陡的时候，在最陡的角膜子午线上的镜片子午线可能会变平，也就是镜片弯曲，由于泪液镜片的变化剩余散光增加。
- Edwards（1990）发现角膜散光和镜片弯曲之间的相关性很弱。Ballentine 等（1980，在 Harris 等，1982 中引用）发现，PMMA 以及早期的 SA 镜片在有 1.00D 的 WTR 角膜散光的角膜发生的弯曲很小。
- Goldberg（1990）认为弯曲更可能发生于偏位的和不移动的镜片，不论它们静止的位置如何。配适比角膜平的镜片在角膜上的位置可能会过高（Herman，1984）。镜片的位置使上眼睑对镜片的影响变得更大了，可能会增大镜片弯曲的效果或者增加 ATR 弯曲（Herman，1983）。
- 为了防止散光角膜上的镜片弯曲，建议使用如下的厚度：PMMA 0.13 毫米（Harris，1970，Harris 和 Chu，1972）。SAs 0.15 - 0.20 毫米（Harris 等，1987）。RGPs：最小值为 0.15 毫米（Holden，1984）。
- 改变总的直径（TD）不会改变 PMMA 或者 SA 镜片的弯曲或者剩余散光（Herman，1983，1984）。
- 相比于度数较低的负镜，增加负的 BVP 会减少弯曲和剩余散光（可能是因为增加的中周边缘的厚度）。
- Corzine 和 Klein（1997）认为作用于镜片的表面张力可能维持而不是引发镜片弯曲。
- Fatt（1989）发现，弯曲对厚度和直径所产生的影响比对从材料属性来的影响更敏感。但不是所有人都认同关于直径的影响。

Blehl 等（1991）推断，在戴混合镜片（例如 SoftPerm™）时所见到的散光角膜上的弯曲增加，可能是周边水凝胶环绕处散光相顺从影响较硬的中心区域的结果）。

225



7L397300-116

镜片弯曲：治疗

- PMMA 试用镜片不会反映出 RGP 镜片的弯曲和剩余散光（Harris 等，1982），试用镜片应该和配发镜片的材料相同（Henry 等，1990）。
- 如果镜片太薄，视力会由于镜片弯曲而受影响，这样的话，需要重新制作镜片。而后所用的镜片应该要厚一些或者使用更硬的材料。但是，厚的镜片会降低氧的传导性，需要一个依照材料特性的折中办法。以前的妥协办法需要凭借临床诊断以及一些经验。较新的材料具有更高的硬度、长期的稳定性以及高的透氧性（Harty，2001）。
- 为了把弯曲减到最小，镜片角膜配适关系应该对齐或者稍微平坦（不超过 0.50D 平坦）（Herman，1983，Caroline 和 Norman，1988）。
- 如果需要有益的（顺规性）弯曲来减少剩余散光（Harris，1970，Harris），稍陡的配适可能会达到这种效果。
- Brown 等（1984）报道 BOZD 较小的镜片弯曲度较少。因此，即使降低 BOZD 这种简单的权宜之计也可以减少变弯曲，足以解决一些镜片弯曲较轻病例的问题。瞳孔的大小也是考虑因素。
- 校正剩余屈光不正可能需要具有球形后表面的镜片，环曲形的前表面以及棱镜压载（Silbert，1990）。如果角膜有些散光，即使过了一段镜片配戴适应时期，想要预计或者测量戴镜时的弯曲也很困难。为了抵消引发的泪液镜片的影响，可能需要在镜片 BVP 方面作一些补偿。
- 很难处理在逆规性散光镜片的弯曲（Herman，1984）。Herman 发现在逆规性散光镜中，通过改变 BOZR 来调整镜片弯曲是没有效果的，建议逆规性散光近视者配戴软性散光镜片。
- 如果要把镜片弯曲减到最小，有明显的角膜散光，需要配戴后表面散光镜片。如果角膜曲率和镜片后表面形状之间的差异太大，尽管也可能获得足够好的视力，简单的物理因素可能会阻碍球形隐形眼镜的成功使用。

VI.D 镜片翘曲

226

镜片翘曲
介绍

- 直觉认为是较‘外来的’RGP材料问题
  - 文献记录不支持此直觉
  - 其它原因
- 可能引起:
  - 角膜翘曲
  - 视力下降

97300-172S.PPT

7L397300-172

镜片翘曲：介绍

可能是出于直觉而非科学的原因，RGP 镜片，尤其是氟硅氧烷丙烯酸脂（FSA），被认为较容易出现短暂的或者永久的镜片变形。但是，Quinn（1989）研究了 FSA 镜片在 9 个月内的稳定性，发现在日戴的情况下，镜片显示了非常好的稳定性。

最近，Harty（2001）显示了至少一种材料，siflufocon B，不但镜片透氧性很高，也能保持多方面的稳定性。

这样的话，尽管早期的理解认为，镜片的稳定性和硬度与 Dk 成反比，现代的 RGP 材料给隐形眼镜配镜师提供了所需要的、具有硬性和稳定性的高 Dk 材料。

227

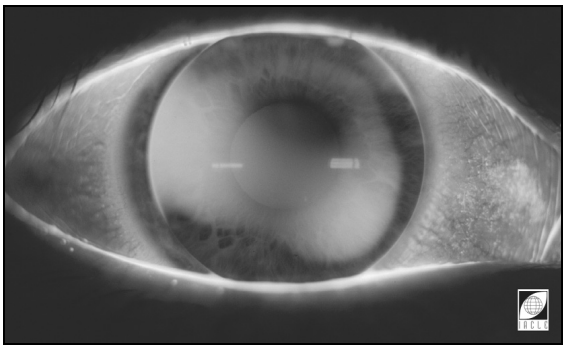
镜片翘曲
体征

- 不规则环
  - 曲率半径测量
  - 焦度计/镜片屈光度计
  - 角膜曲率计/屈光计
- 戴镜验光
  - 没有准确主观验光结果
  - 不规则或不能解释的结果
- 镜片配适/荧光素图案改变

97300-117S.PPT

7L397300-117

228



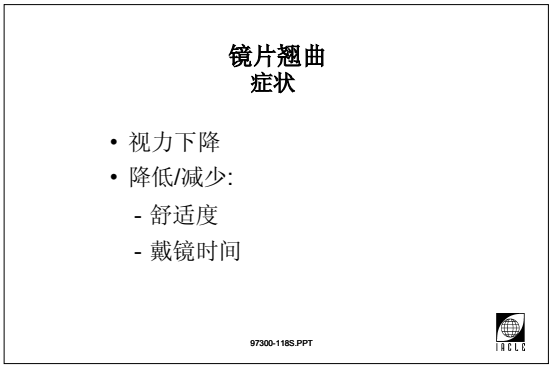
7L31764-93

镜片翘曲：体征

在 RGP 镜片发生变形的时候，很多体征会出现。这些包括：

- 在焦度计和弧度计中出现不规则或者变形的环（镜片不是戴在眼睛上）。
- 不规则或变形的角膜地形图仪环（镜片配戴时）。
- 减低视力（镜片配戴时）。
- 当配戴镜片时，很难获得精确的戴镜验光结果。
- 隐形眼镜配适改变。
- 不规则的荧光素图像（幻灯片 228）。
- 引发剩余散光（Bailey，1961，在 Silbert，1990 中引用）。

229



7L397300-118

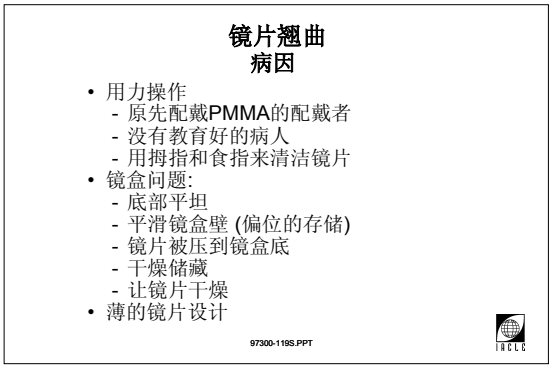
镜片翘曲：症状

典型情况下，变形的 RGP 镜片引起的不规则光学特性导致视力减退。

变形的隐形眼镜也会减少配戴者的舒适度。加上视力减退，这些影响可能会导致配戴时间的减少甚至中止配戴镜片。

不太可能报告有视力变形。

230



7L397300-119

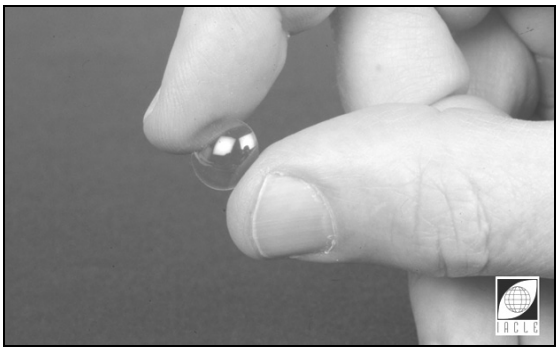
镜片翘曲：病因

RGP 镜片变形的最普遍的原因是不恰当地操作镜片（Henry 等，1988），应用到镜片上的压力太大。幻灯片 231 显示了仔细而不是鲁莽的 RGP 镜片操作方法，而幻灯片 232 显示了镜片操作不当的结果。

请注意在每张图像中闪光扩散所引起反射形状的差异（在幻灯片 232 中镜片是极端的双环曲形）。

这样的不正确使用会导致短暂或者永久的镜片变形。

231

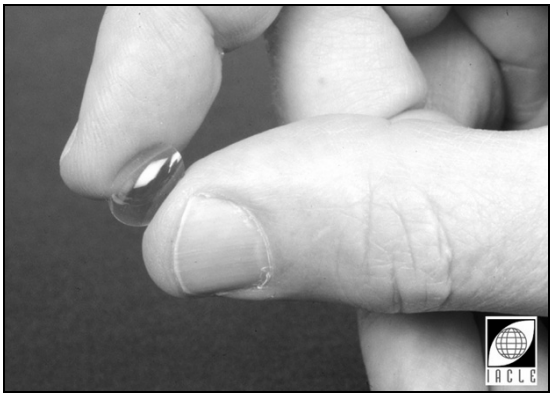


7L3RGPB-01

典型情况下，镜片变形发生在那些用拇指和食指清洁镜片的配戴者中（Henry 等，1987，1990）。Henry 等建议用手掌清洁镜片（幻灯片 233）。

变形的镜片需要一些时间来恢复到原来的形状（弹性变形，可能具有粘弹性质地），或者没有办法完全恢复到它们的原始形状（可塑性变形或者扭曲）。

232

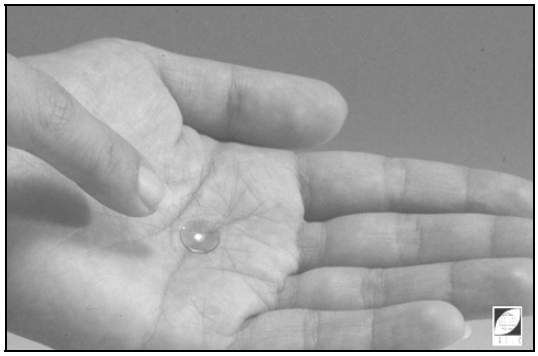


7L3RGPA-01

PMMA 镜片配戴者的镜片护理习惯通常较差，因为这种材料非常耐用，不太容易弯曲。当重新配适 RGP 镜片时，配戴者（应用于 PMMA）的“正常”清洁办法会变成是过分的用力，导致 RGP 镜片变形。其它引起镜片变形的原因包括：

- 完成的镜片的厚度不足
- 贮存的盒子和镜片之间的负压力（吸力）。这通常发生在那些不是为硬性镜片设计的盒子中，例如扁平底的盒子。负压力可能使镜片保持在较平而非正常的形状，因而会产生一些不规则。
- 装入或者储存镜片在有弹簧的镜片固定器中（幻灯片 234），由于固定器的大小不够或者镜片太大，固定器可能将镜片横向装入。

233

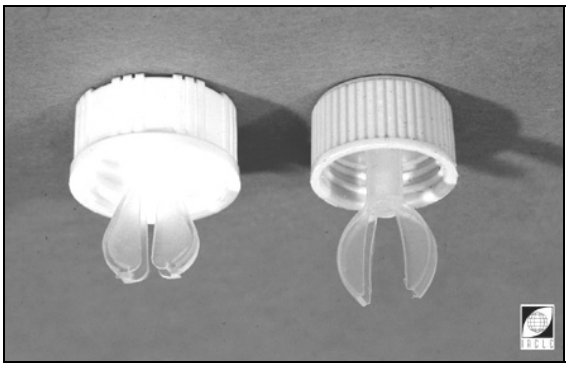


7L31206-94

其它的原因（在 Henry 等，1990）包括：

- 使用热水来冲洗镜片。
- 干燥储存或者不经意让镜片盒子变干。
- 镜片长期处于倾斜或者不是顺其形状的位置，尤其是如果镜片盒子变干燥的话。
- 将镜片的凹面放在盒子壁是光滑的盒子中。除了产生负压力以外，如果用往下压和/或往盒子壁 ‘锁住’ 的方法来取出镜片，镜片受到压力可能会超出其极限。

234



7L30LW1-98

235

镜片翘曲
治疗

- 更换镜片
- 病人再教育
- 优化镜片设计
  - 厚度
  - 改变材料
  - 不用手来清洁镜片
- 不改配较低氧传导性的镜片

97300-120S.PPT

7L397300-120

镜片变形：治疗

RGP 镜片一旦变形，通常很难恢复到原来的形状。一种合理设计的新的镜片，可能需要用不同的、更硬的和更稳定的材料。如果怀疑变形可能是在加工过程造成的，应该反馈给质量经理或者专业职员，这样的话，可以作进一步的调查并且采取合适的步骤来减少问题再发生的可能。制造商通常能提供可靠的关于材料是否在生产中容易处理或是更硬的镜片材料等信息。

配镜师必须通过自身的经验、加工实验室的建议以及镜片材料的生理特征来作最终的选择。

如果变形是由于差的镜片操作处理技术引起，则需要对患者进行重新教育。Henry 等（1990）建议，如果其它的办法都没用，可以使用不用手的清洁方法（他们建议一种镜片清洗器，但是这种清洗器在大多数市场上现在已见不到）。另外，有一些 RGP 镜片供应商提供镜片定期更换程序。

患者不应该回到配戴更‘耐用’但是透氧性低的镜片。

需要向病人强调随访的重要性，在后来的随访中，必须镜片形状的规则性和荧光素配适模式进行重新评定。

VI.E 配戴者不依从

236

配戴者不依从:
介绍

不依从是不按要求、医嘱和指导等执行，这些要求来源于:

- 配镜师
- 镜片制造商
- 镜片护理产品制造商

97300-164S.PPT

7L397300-164

237

配戴者不依从:
介绍

不依从性的来源是:
- 误解- 口头的和印刷的
- 贪图方便
- 懒惰
- 错误/无关的知识来源于:
  - 朋友
  - 家庭
- 独立的个性
- 差的配戴者-配镜师交流

97300-165S.PPT

7L397300-165

238

依从性问题

Claydon 和 Efron, 1994

- 使用:
  - 清洁剂
  - 清洗剂
  - 消毒剂
  - 蛋白质去除剂

97300-166S.PPT

7L397300-166

239

依从性

Claydon 和 Efron, 1994

- 卫生:
  - 洗手
  - 镜盒护理
  - 镜片盒更换

97300-201S.PPT

7L397300-201

配戴者不依从：介绍

依从的定义是指依从一个要求、指令或者说明等（在新简牛津英语词典，1993）。配镜师认为不依从是他们和患者之间面临的最重要也是最普遍的问题。 这可能是长期成功配戴隐形眼镜最大的障碍。‘更换的’行为的来源包括：

- 对口头指导的理解错误。
- 配戴者发现了一种更方便和容易的办法。
- 误解了在镜片配发或者后来的随访时所给的书面（所示的大多数情况下）指导。
- 懒惰。
- 来自好意的、乐于 ‘帮忙’的朋友的错误信息。
- 正确地遵从给与其他人的指导，但是这个指导是用于不同的、而且不相关的镜片或者镜片护理产品。
- 由于个性的原因而产生独立的想法，而不管它的有效性、安全或者相关性。
- 害怕的配戴者，不敢询问或者确认他们相信是由配镜师提供的信息。
- 配镜师不合宜的态度，导致了不必要的交流障碍。这种态度可能会减低配戴者成功配戴的机会，也可能影响诊所长期生存的能力（参阅教程 10，10.4：开业标准）。

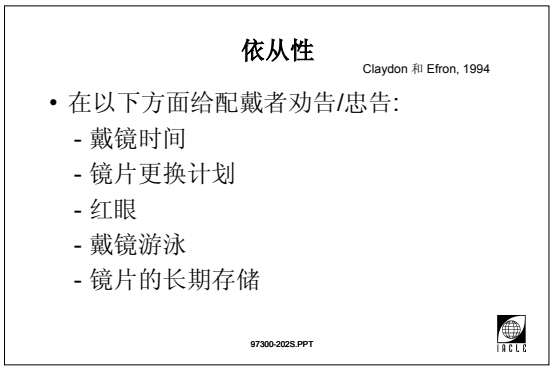
影响依从性的因素包括（在 Shannon，1987）：

- 推荐的过程的复杂性。
- 正确执行所描述的任务的时间长短。
- 花费。
- 口头或者书面指导的理解较差。
- 患者配镜师之间的关系差或者根本没有建立起来。

不影响依从的因素包括（在 Shannon，1987）：

- 年龄。
- 性别。
- 职业。
- 感觉威胁，或者疾病的结果。
- 种族。
- 教育。
- 社会经济阶层。

240



7L397300-202

不同程度的依从也有报道。这些包括：

- Collins 和 Carney（1986，1986B）显示只有 26％的配戴者完全依从指导。
- Chun 和 Weissman（1987）用一种简单的定义，发现 60％会依从指导。
- Schwartz（1989）报告只有 75％的配戴者使用隐形眼镜配镜师所建议的镜片护理产品。根据其它方面镜片配戴和护理相关的依从等级，这个数字可能偏高。
- Chun 和 Weissman 也发现依从性在年轻人（10－30），年长的（>50）以及更有经验的（>2 年的配戴时间）配戴者中较低。然而这个发现是有争议的。
- Sokol 等（1990）发现，30 岁以下的，和因为化妆或者方便而使用隐形眼镜的人，通常不依从。

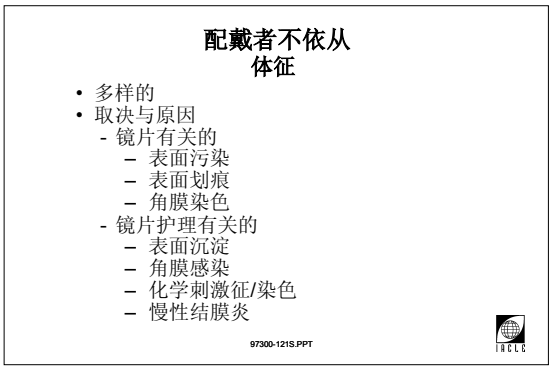
一些人建议配戴者的教育是依从的核心（Schwartz，1987，McGeehon，1988，Turner 等，1993，Ky 等，1998）。

然而，Radford 等（1993）发现只是在重新教育后才出现依从的改善（到 85％），这意味着开始时提供的信息不能完全满足配戴者的要求。但是，Claydon 等（1996，1997）发现额外的教育没有明显的效果。

Anonymous（1986）也认为各开业诊所推荐不同的程序，对配戴者改换配镜师是很困难的。

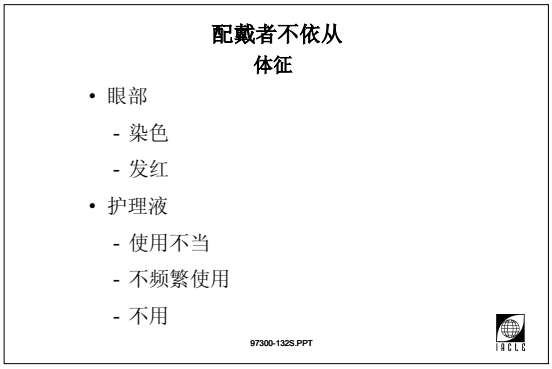
哲学上来说，配镜师有时候难以接受不依从不总是患者/配戴者单方面的问题（Gleason，1999）。患者的教育应该被看作是配戴者，配镜师和诊所职员的合作关系。

241



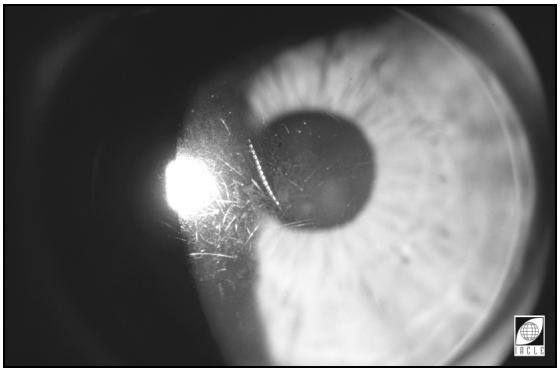
7L397300-121

242



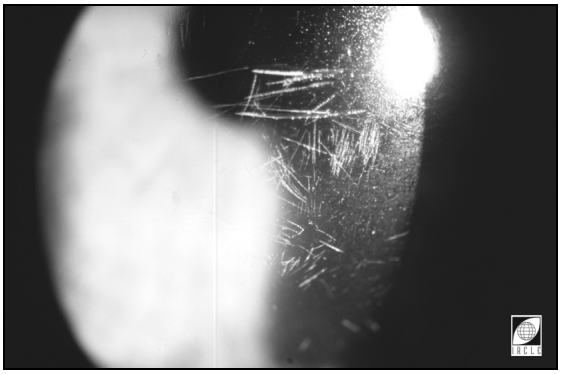
7L397300-132

243



7L31786-93

244



7L30528-94

配戴者不依从：体征

配戴者和配镜师面对的一个重复出现的困难，是对以下几种来源的指导之间差别的困惑：

- 配镜师。
- 隐形眼镜制造商。
- 隐形眼镜护理产品制造商。

与不依从相关的体征很多，典型的与配戴者的不合理行为的影响相关。根据 Claydon 和 Efron（1994），评估的方法包括：

直接：

- 自我报告，通过：
  - 调查表
  - 面谈。
- 演示和观察。
- 直接的护理液瓶子和药片数量（或者体积测量），来确保使用的数量。
- 治疗的结果：
  - 眼部健康
  - 隐形眼镜的情况（例如镜片表面划痕，幻灯片 243 和 244)
  - 配戴成功。

间接：

Collins 和 Carney（1986，1986B）发现不依从与表明潜在镜片配戴问题的体征和症状之间有很强的关系。这些体征包括：

- 角膜染色。
- 隐形眼镜表面沉淀物（包括真菌感染）。
- 配戴者对于不依从缺乏认识。
- 不依从的范围可以是完全不依从到偶尔不依从。

配戴者的特征（特点）不是显示依从程度的一个好的指征。

除了以上所列，还可能增加的是（在 Asbell，1988 之后）：

- 长期的结膜炎。
- 角膜磨损。
- 角膜感染。
- 化学的刺激症/染色。

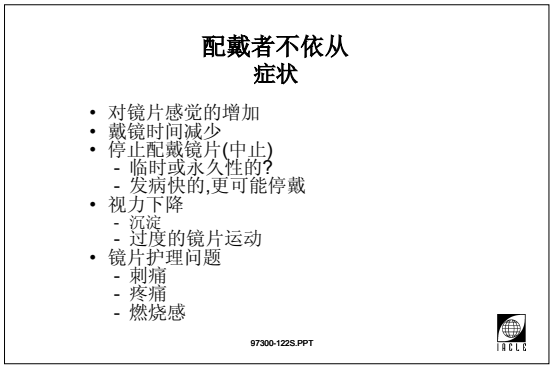
以及：

- 眼睛发红（眼睑和眼球）。
- 参加或者错过约定的检查。

使用非隐形眼镜相关的产品，例如化妆品和皮肤护理品也会产生问题（Backman，1987）。体征包括染色的镜片、很容易清除的镜片沉积物、油脂膜以及丝状物质（来源于眼线笔和睫毛膏）。

指纹模式漂白带颜色的隐形眼镜可能是使用含有氧化剂过氧化苯甲酰的皮肤护理品的结果。如果用被护理品污染的手指来处理带颜色的镜片，指尖接触到的镜片区域会被漂白，形成不同的图案。进一步说，永远不应该让这些化学实体通过任何渠道与眼睛接触（例如手指和镜片等）。

245



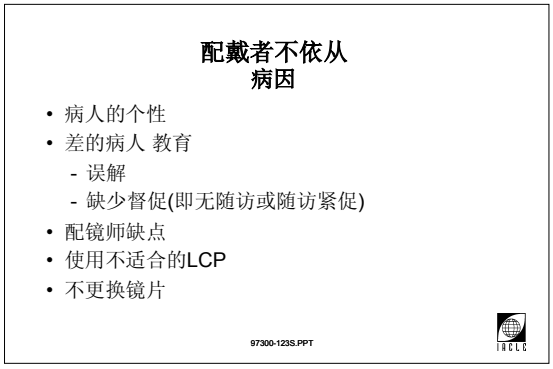
7L397300-122

患者不依从：症状

配戴者不依从往往导致镜片性能的下降。这可能会引起：

- 如果镜片前表面沉积物程度增加，会出现差的视力。
- 配戴者舒适度下降。
- 镜片耐受性下降。
- 配戴时间减少。
- 配戴镜片的动力减少。
- 停止配戴镜片。
- 刺痛或者疼痛，眼睛充血可能是没有中和过氧化氢消毒剂，或者没有把清洁剂从镜片完全冲洗干净的结果。
- 极端的情况下，配戴者可能尝试归咎于，并且质疑配镜师的能力。

246



7L397300-123

患者不依从：病因

不依从最常见的原因是对于患者教育的失败。这导致患者或者没有得到足够的信息，或者不理解在隐形眼镜成功配戴中他们自身角色的重要性。

教育过程的失败不能只归咎于一方，配镜师对不理想的结果也必须承受一定的责任。

护理液的费用并不是不依从的一个主要因素（Sheard 等，1995）。

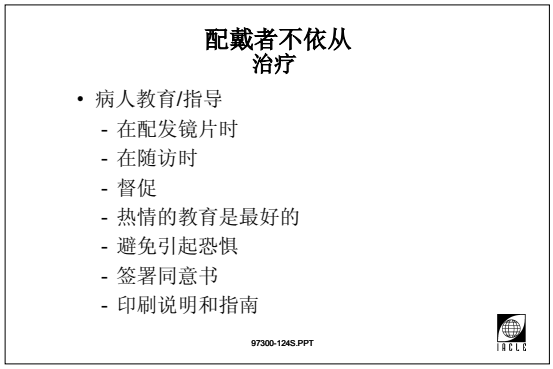
视力减退可能是由于镜片沉积物造成的。视力下降可能是因为被沉积物造成光线散射，或者由于结节状而且大的沉积物导致角膜的变形（参阅 Hansen，1990）。如果镜片没办法保持一个完整的泪膜，对视力质量也有不良的影响。

不舒适可能是使用不合适，或未被批准的镜片护理产品的结果。太多配戴者以为去除蛋白质沉积，

并不需要伴随镜片的消毒（Lowther，1988）。

如果配戴者不能按照时间表更换镜片，所产生的 CLPC 可以引发不舒适、镜片耐受低以及眼睑发红。Collins 和 Carney（1986）发现缺乏对所推荐的镜片护理和维护功能的理解不会对依从有负面的影响。

247



7L397300-124

患者不依从：治疗

患者从一开始就故意忽视或者不依从配镜师的建议通常是不常见的。根据 Claydon 和 Efron（1994），依从包括隐形眼镜配戴的以下几个方面：

- 使用：
  - 更干净
  - 清洗护理液
  - 消毒
  - 蛋白质去除（酶）药片。
- 卫生建议：
  - 洗手
  - 清洗隐形眼镜盒子。
- 建议：
  - 配戴次数
  - 隐形眼镜更换时段
  - 隐形眼镜盒子更换时段。
- 进行约定的随访。

其它的相关问题包括：

- 发生红眼或者其它并发症时应采取的行动（参阅 Smith，1996）。
- 游泳时配戴着隐形眼镜。
- 镜片长时间贮藏，例如只是偶尔配戴镜片。

在圆桌会议上（Bailey，1986）：

- McEachern 建议配镜师在和想要配戴隐形眼镜者的第一次会面的时，评估这人的清洁和干净度。那些表现好的人是潜在的好的隐形眼镜配戴候选者。
- 一些海报建议配戴者在进行 EW 之前先尝试 DW，以此来证明他/她的责任感和依从性。
- Polse 推荐：
  - 检查眼睑、眼睑边缘以及结膜。
  - 眼睑翻转后检查睑结膜区域 CLPC 状的变化。

- 评估泪液的碎片、过量的粘液、角膜干燥点以及薄或者差的泪膜覆盖或者扩散。
- 使用纳荧光素或者玫瑰红染剂（或者 Lissamine 绿）来评估结膜和角膜上皮细胞缺损。

其它一些相关的问题包括：

- Smith（1996）和 Sigband（1998）建议追踪配戴者的镜片订购的情况，作为监控不依从镜片更换建议的一种方式。
- 简化镜片的护理（理论上很容易依从），通常推荐为减少中止镜片配戴和配戴者问题的一种途径，例如 Anonymous（1986）,McGeehon, 1987B, Cedrone et al. 1983,Radford et al. 1993。然而，其它的资料反驳了这种论点，例如 Sager 等，1992，Phillips 和 Prevade，1993（显示使用一瓶镜片护理系统者只有 32.4％的依从率），Turner 等，1993 和 Gower 等，1994。
- 微生物引起的角膜炎的发生和镜片损坏并没有随着简化的镜片护理系统的引入而减少（Sokol 等，1990，Trick，1993），这是他们对于镜片护理不依从观察的一个现象。
- 当隐形眼镜配适过程开始时，就应该开始给予恰当的指导。每当有机会时还要反复强调说明，例如随访以及电话（在 Turner 等，1993），如果配戴者仍然需要注意依从的问题。假如没有这样做的话，可能会使配戴者养成坏习惯和差的卫生行为。
- Bennett 等（1998B）显示，有热情地、用一种中性的声调（不会觉得害怕的）给配戴者作指导是提高依从最有效的方式。
- 对那些仍然忽视依从指导的配戴者，为了他们自身的安全，应该停止使用隐形眼镜。
- 如果发现依从的问题，谨慎的配镜师应该在他们的记录中详细注明，并且告知配戴者他们的行为。法律上来说，配镜师应该保护自己（参阅教程 10）。这些保护步骤包括（特别在 EW）：
  - 一种签字同意的表格。
  - 书面的手段来解释配戴者和配镜师的权利，以及责任。
  - 书面并有图例的说明书，包括步骤、可能发生的问题以及紧急情况下采取的步骤（参阅 Smith，1996）。在多数的司法系统里，签了字放弃患者权利只包含很少或者没有法律效应。已经给了说明书，并且对接受者理解说明书的内容已作评估的证据，在法律上更有用（参阅 Farkas 等，

1987，执业诊所应该提供的清单）。

- 如果更换了一种更容易产生沉积物、或者更容易碎等，的镜片材料，在发货的时候应该注意对配戴者进行再教育。可以理解，很多配戴者以为他们‘旧的和已被证明的’办法是合宜的。
- 如果镜片沉积物的问题仍然存在，需要用蛋白水解酶处理镜片。如果有必要，更常地更换镜片，或者可以推荐一个计划好的更换程序。
- 不管依从的程度如何，那“看起来好，感觉好，看得清楚”的三步曲（Yamane 和 Kuwabara， 1987）应该灌输给所有配戴者，这样他们自己可以成为检查和防御的第一道防线。那“如果有疑问，镜片取出来”的思想也应该被传达。
- 理论上和实际上，可抛弃型的镜片能解决一些不依从的问题（依从程度可达 90%【Lane，1990】）。令人惊讶的是，日戴和长戴两种抛弃型镜片都与较高的微生物角膜炎风险性相关（Matthews 等，1992）。差的卫生条件，消毒系统无效和镜片种类也是相关的因素。
- 尽管按比例延长镜片寿命似乎是合理的（对于很多配镜师和患者来说），当镜片每周配戴时间少于 7 天时，采用一种更保守的方式是需要的。一旦镜片被配戴使用，它就是一个会过期的产品。这意味着除了镜片实际戴在眼睛上的时间（实际使用），时间（从第一次打开后的时间）绝对是一个镜片寿命的因素。例如，如果每周配戴 5 天，可以建议使用 12 次，而不是名义上的 14 次。同样，如果每周只戴镜 3 或者 4 天，建议应该只有 10 次使用。如果镜片使用不是很频繁，使用日抛型镜片可能更合适。日抛型镜片不会面对 LCP 可能不适合长期贮存镜片的问题，例如，一瓶系统不适合安全和长期的镜片贮存。
- 即使配戴者没有遇到困难，他们或者依从或者不依从，镜片贮存的盒子中也可能成为病原微生物体生长的潜在港湾（Donzis 等，1992）。
- 一般说来，建议使用水质（水溶）的化妆品。
- 由于‘不摩擦’消毒产品的市场比较新，将来应该要更仔细地监控镜片的情况。对于易产生沉积物的配戴者，如果要保持配戴者舒适度和安全的话，调整镜片寿命（缩短）可能是谨慎的做法。在清洁之前检查 RGP 镜片在眼睛上或者摘下后的情形，从而能更准确地评估镜片的表面情况（Terry 等，1989）这些也是慎重小心的做法。如果镜片护理很差，镜片条件通常反映出这种失效。

参考文献

Allansmith MR, Korb DR, Greiner JV et al. (1977). *Giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 83: 697 – 708.

Ames KS, Erickson P (1987). *Optimizing aspheric and spheric rigid lens performance.* CLAO J. 13(3): 165 – 170.

Andrasko G (1988). *Comfort comparison between silicone-acrylates and the Boston Equalens in cl-induced dry eye patients.* CL Spectrum. 3(June): 61 – 63.

Andrasko G (1989). *A comfort comparison.* CL Spectrum. 4(April): 49 – 52.

Andrasko G (1991). *Getting the edge on RGP comfort.* CL Spectrum. 6(Aug): 37 – 40.

Ang JHB, Efron N (1989)> *Carbon dioxide permeability of contact lens materials.* ICLC. 16(2): 48 – 58.

Anonymous (1986). *Aftercare survey highlights patient problems.* Optician 192(Aug 1): 31 - 32.

Anonymous (1990). *Comfort and fitting characteristics of the Boston Envision contact lens.* CL Spectrum 5(June): 39 – 49.

Anonymous (1998). *Contact-lens related case studies: Vascularised limbal keratitis.* Optician 216(5680): 36.

Arbour JD *et al.* (1997). *Should we patch corneal erosions?* Arch Ophthalmol. 115: 313 – 317.

Arner RS (1977). *Corneal deadaptation – the case against abrupt cessation of contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 48(3): 339 – 341.

Asbell P (1988). *Health aspects of disposable lenses.* CL Forum. 13(3): 25 – 26.

Backman HA (1987). *Management of contact lens deposits.* CL Spectrum. 2(2): 70 – 72.

Backman H, Haghighat F (1999). *Indoor-air quality and ocular comfort.* J Am Optom Assoc. 70(5): 309 – 316.

Badowski L, Carney LG (1990). *The effect of rigid gas-permeable contact lens wear on corneal topography.* Optom Vis Sci. 67(12)(Suppl.): 45.

Bailey NJ (1961). *Residual astigmatism with contact lenses: Part 3, possible sites.* Rev Optom. 98(3): 31 – 32, cited in Silbert, 1990.

Bailey NJ (1986). *More on extended wear: Patient compliance.* CL Spectrum. 1(3): 38 – 47.

Ballentine K *et al.* (1980). *Flexure and Residual Astigmatism with PMMA and Polycon lenses on spherical and near-spherical corneas*. OD Thesis. School of Optometry, University of California at Berkeley. Cited in Harris MG *et al.* (1982).

Barlow M *et al.* (1994). *The effectiveness of typical hand-cleaning methods on hydrogel contact lenses.* ICLC. 21(Nov/Dec): 232 – 235.

Barr JT, Testa LM (1994). *Corneal epithelium 3 and 9 o'clock staining studied with the specular microscope.* ICLC. 21 (May/June): 105 – 110.

Baum JL *et al.* (1968). *On the nature of dellen.* Arch Ophthalmol. 79: 657 – 662.

Bell GR (1997). *A new theory on 3 and 9 o'clock staining.* CL Spectrum. Dec: 44 – 47.

Benjamin WJ (1994). *Chapter 3: Oxygen Transport Through Contact Lenses.* In: Ruben M, Guillon M (Eds.), *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London. 45.

Bennett ES (1983). *Immediate refitting with gas permeable lenses.* J Am Optom Assoc. 54(3): 239 – 242.

Bennett ES (1986). *The effect of varying axial edge lift on silicone/acrylate lens performance.* The CL Journal. 14(4): 3 – 7.

Bennett ES (1990). *RGP lens design and fitting.* CL Spectrum. 5(9): 46 – 53.

Bennett ES, Egan DJ (1986). *Rigid gas-permeable lens problem solving.* J Am Optom Assoc. 57: 504 – 511.

Bennett ES, Gilbreath MK (1983). *Handling PMMA-induced corneal distortion: A case study.* Optom Monthly. October: 529 – 533.

Bennett ES, Grohe RM (1987). *How to solve stuck lens syndrome.* Rev Optom. December: 51 – 52.

Bennett ES, Henry VA (1994). *Clinical Manual of Contact Lenses.* JB Lippincott Company, Philadelphia.

Bennett E, Schnider C (1993). *6 Ways to improve initial comfort.* CL Spectrum. 8(Dec): 33 – 36.

Bennett ES, Tomlinson A (1983). *A comparison of two techniques of refitting long-term polymethyl methacrylate contact lens wearers.* Am J Optom Physl Optics. 60(2): 139 – 145.

Bennett ES *et al.* (1987). *DW investigation of aspheric posterior Boston IV lens design.* CL Forum. 12(April): 65 – 69.

Bennett ES *et al.* (1987B). *RGP extended wear: A modality for the future?* CL Forum. 12(May): 27 – 41.

Bennett ES *et al.* (1998). *Effect of topical anaesthetic use on initial patient satisfaction and overall success with rigid gas permeable lenses.* Optom Vis Sci. 75(11): 800 – 805.

Bennett ES *et al.* (1998B). *Effect of patient personality profile and verbal presentation on successful rigid contact lens adaptation, satisfaction and compliance.* Optom Vis Sci. 75(7): 500 – 505.

Bergenske PD, Polse KA (1987). *The effect of rigid gas-permeable lenses on corneal sensitivity.* J Am Optom Assoc. 58: 212 – 215.

Bergmanson J, Chu L (1982). *Corneal response to rigid contact lens wear.* Br J Ophthalmol. 66: 667 – 675.

Blehl E *et al.* (1991). *Flexural characteristics of SoftPerm, Boston IV, and RXD contact lenses on toric corneas.* ICLC. 18(Mar/Apr): 59 – 62.

Blomberg CJ (1979). *A clinical comparison of front surface aspheric and bispherical corneal contact lenses on residual astigmatism and subjective V.A.* Contacto 23(May): 11 – 15.

Bonanno JA, Polse KA (1985). *Central and peripheral corneal swelling accompanying soft lens extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 62(2): 74 – 81.

Bonanno JA, Polse KA (1987). *Corneal acidosis during contact lens wear: Effects of hypoxia and carbon dioxide.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 28: 1514 – 1520.

Bonanno JA, Polse KA (1987). *Effect of rigid contact lens oxygen transmissibility on stromal pH in the living human eye.* Ophthalmology 94: 1305 – 1309.

Bridgewater BA (1991). *Toric RGP base curve stability.* ICLC. 18(Mar/Apr): 63 – 66.

Brown M *et al.* (1973). *The effect of soft and hard contact lenses on blink rate, amplitude and length.* J Am Optom Assoc. 44(3): 254 – 257.

Brown S *et al.* (1984). *Effect of the optic zone diameter on lens flexure and residual astigmatism.* ICLC. 11(11): 759 – 766.

Bruce AS, Brennan NA (1990). *Corneal pathophysiology with contact lens wear.* Surv Ophthalmol. 35: 25 – 58.

Brungardt TF, Potter CE (1971). *Spectacle blur refraction of long time contact lens wearers.* Am J Optom Arch Acad Optom. 48(5): 418 – 425.

Buch JR *et al.* (1996). *Peripheral corneal staining and scarring with rigid gas permeable contact lenses: A case report.* ICLC. 23(Sept/Oct): 183 – 186.

Bufidis T *et al.* (1998). *The role of computerized corneal topography in rigid gas permeable contact lens fitting.* CLAO J. 24(4): 206 – 209.

Businger U *et al.* (1989). *The etiology and management of three and nine o'clock staining.* ICLC. 16(5): 136 – 140.

Caroline PJ, Norman CW (1991). *A blueprint for RGP design. Part II.* CL Spectrum. 6(11): 15 – 19.

Carney LG (1975). *The basis for corneal shape change during contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 52(7): 445 – 454.

Carney LG, Jacobs RJ (1984). *Mechanisms of visual loss in corneal edema.* Arch Ophthalmol. 102: 1068 – 1071.

Carney LG *et al.* (1996). *Rigid lens centration: Effects of lens design and material density.* ICLC. 23(Jan/Feb): 6 – 11.

Carney LG *et al.* (1997). *Rigid lens dynamics: Lid effects.* CLAO J. 23(1): 69 – 77.

Cedrene RM *et al.* (192). *One-step enzymatic cleaning for better compliance.* CL Spectrum. 7(7): 39 – 41.

Chalupa E, Swarbrick HA, Holden BA, Sjöstrand J (1987). *Severe corneal infections associated with contact lens wear.* Ophthalmology 94: 17 – 22.

Cho P *et al.* (1997). *Effect of reading on non-invasive tear break-up time and inter-blink interval.* Clin Exp Optom. 80(2): 62 – 67.

Chun MW, Weissman BA (1987). *Compliance in contact lens care.* Am J Optom Physl Opt. 64(4): 274 – 276.

Claydon BE, Efron N (1994). *Non-compliance in contact lens wear.* Ophthal Physl Opt. 14: 356 – 364.

Claydon BE *et al.* (1996). *A prospective study of non-compliance in contact lens wear.* J Br CL Assoc. 19(4): 133 – 140.

Claydon BE *et al.* (1997). *A prospective study of the effect of education on non-compliant behaviour in contact lens wear.* Ophthal Physl Opt. 17(2): 137 – 146.

Clemons CS *et al.* (1987). Pseudomonas *ulcers following patching of corneal abrasions associated with contact lens wear.* CLAO J 13(3): 161 – 164.

Cohen SR *et al.* (1990). *Humidity effects on corneal hydration.* Invest Ophth Vis Sci. 31: 1282 – 1287.

Collins C *et al.* (1984). *A clinical comparison of gas permeable hard lenses.* J Br Cont Lens Assoc. 7(4): 222 – 226.

Collins MJ, Carney LG (1986). *Compliance with care and maintenance procedures amongst contact lens wears.* Clin Exp Optom. 69(5): 174 - 177.

Collins MJ, Carney LG (1986B). *Patient compliance and its influence on contact lens wearing problems.* Am J Optom Physl Opt. 63(12): 952 – 956.

Collins M *et al.* (1989). *Blinking and corneal sensitivity.* Acta Ophthalmol. 67: 525 – 531.

Cornish R, Sulaiman S (1996). *Do thinner rigid gas permeable lenses provide superior initial comfort.* Optom Vis Sci. 73(3): 139 – 143.

Cornish R *et al.* (1991). *Relationship between material Dk, flexibility and correction of astigmatism.* Optom Vis Sci. 68(Suppl.): 145.

Corzine JC, Klein SA (1997). *Factors determining rigid contact lens flexure.* Optom Vis Sci. 74(8): 639 – 645.

Cotie B (1990). *How to manage three & nine o'clock staining.* CL Forum. May: 42 – 43.

Dickinson F (1960). *Some corneal changes associated with the wearing of contact lenses.* Brit J Physl Optics. 17(3): 161 – 170.

Dixon JM (1964). *Ocular changes due to contact lenses.* Am J Ophthalmol. 58: 424 – 443.

Donzis PB *et al.* (1987). *Microbial contamination of contact lens care systems.* Am J Ophthalmol. 104(4): 325 – 333.

Edwards KH (1990). *Specialty fitting with high Dk gas permeable lenses: Material limitations.* Trans BCLA. 27 – 32.

Efron N (1987). *Vascular response of the cornea to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 58: 836 – 846.

Efron N (1998). *Contact lens-associated blinking disorders.* Optician 216(5667): 18 – 23.

Efron N, Holden BA (1986). *A review of some common contact lens complications. Part 1: The corneal epithelium and stroma.* Optician. 192 (5057): 21 – 26.

Egan DJ, Bennett ES (1985). *Trouble-shooting rigid contact lens flexure - A case report.* ICLC. 12(3): 147 – 149.

Epstein G, Putterman AM (1981). *Acquired blepharoptosis secondary to contact lens wear.* Am J Ophthalmol. 91; 634 – 639.

Evardson WT, Douthwaite WA (1999). *Contact lens back surface specification derived from the EyeSys videokeratoscope.* Contact Lens Ant Eye. 22(3): 76 – 82.

Fan L *et al.* (1995). *The compliance of Chinese contact lens wearers.* ICLC. 22(Sept/Oct): 188 – 189.

Farkas P *et al.* (1987). *Contact lens practice compliance.* J Am Optom Assoc. 58(3): 228 – 229.

Fatt I (1986). *Performance of gas permeable hard lenses on the eye.* Trans BCLA Conf. 32 – 37.

Fatt I (1987). *Hard contact lens flexing – A preliminary study of a new experimental procedure.* ICLC. 14(9): 360 – 367.

Fatt I (1988). *Elasticity of rigid GP materials.* Optician 196(Sept 2): 42 – 43.

Fatt I (1989). *Flexure of rigid gas permeable lenses in the eye.* Optician 197(Feb 3): 33 – 37.

Fatt I (1992). *Chapter 13: Oxygen Transmission.* In: Bennett ES, Weissman BA, Clinical Contact Lens Practice. Revised ed. JB Lippincott Company, Philadelphia.

Fatt I, Fink SE (1989). *The ratio of carbon dioxide to oxygen permeability of RGP contact lens materials.* ICLC. 16(11&12): 347 – 351.

Fatt I, Liu K-M (1984). *Oxygen tension under a gas permeable hard contact lens.* ICLC. 11(2): 93 - 105 .

Feentsra RPG, Tseng SCG (1992). *What is actually stained by rose bengal?* Arch Ophthalmol. 110: 984 – 993.

Fink BA *et al.* (1990). *Influence of palpebral aperture height on tear pump efficiency.* Optom Vis Sci. 67(4): 287 – 290.

Fonn D, Gauthier CA (1990). *Lens diameter and its effects on rigid lens comfort.* Am J Optom Physl Opt. 67(12)(Suppl.): 45.

Fonn D, Holden BA (1986). *Extended wear of hard gas permeable contact lenses can induce ptosis.* CLAO J. 12: 93 – 94.

Fonn D, Holden BA (1988). *Rigid gas-permeable* vs*. hydrogel contact lenses for extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 65(7): 536 - 544.

Fonn D *et al.* (1984). *Comparative physiologic performance of polymethyl methacrylate and gas-permeable contact lenses.* Arch Ophthalmol. 102: 760 – 764.

Fonn D *et al.* (1995). *Patient preferences and comparative ocular responses to rigid and soft contact lenses.* Optom Vis Sci. 72(12): 857 – 863.

Fonn D *et al.* (1996). *Palpebral aperture size of rigid and soft contact lens wearers compared with nonwearers.* Optom Vis Sci. 73(3): 211 – 214.

Fuchs E (1911). Arch Ophthalmol. 78: 82, cited in Fuchs a (1929).

Fuchs A (1929). *Pathological dimples ("dellen") of the cornea.* Am J Ophthalmol. 12: 877 – 883.

Gasson A, Morris J (1992). *The Contact Lens Manual: A Practical Fitting Guide.* Butterworth Heinemann, Oxford. 267.

Gauthier C *et al.* (1991). *Patient preferences and comparative ocular responses to rigid and soft contact lenses.* Optom and Vis Sci. 68(12)(Suppl.): 145.

Gleason WJ (1999). *Contact lens regulations and compliance.* CL Spectrum. 14(5): 34 – 39.

Goldberg JB (11990). *Corneal lens flexure.* ICLC. 17(Sep/Oct): 249.

Golding TR (1990). *Pseudopterygium as a sequela to three and nine o'clock staining.* Clin Eye Vision Care. 2(2): 74 – 78.

Gower LA *et al.* (1994). *Compliance: A comparison of three lens care systems.* Optom Vis Sci. 71 (10): 629 – 634.

Greenberg MH, Hill RM (1973). *The physiology of contact lens imprints.* Am J Optom Arch Acad Optom. 50(9): 699 – 702.

Grey CP, Sheridan M (1988). *The Modulation Transfer Function of contact lenses.* J Br CL Assoc. 11(2): 9 – 17.

Grohe RM *et al.* (1987). *Rigid gas permeable surface cracking. Part I: Clinical syndrome.* CL Spectrum. 2(5): 37 – 45.

Grohe RM *et al.* (1987B). *Part II RGP surface cracking:: Microbial concerns.* CL Spectrum. 2(9): 40 – 45.

Grohe R, Lebow K (1989). *Vascularized limbal keratitis.* ICLC. 16: 197 – 208.

Grosvenor TP (1963). *Contact Lens Theory and Practice.* The Professional Press, Inc., Chicago.

Guillon J-P *et al.* (1990). *Corneal desiccation staining with hydrogel lenses: Tear film and contact lens factors.* Ophthal Physl Opt. 10: 343 – 350.

Guillon M, Sayer G (1988). *Critical assessment of visual performance in contact lens practice.* Contax (May): 8 – 13.

Gutner R (1989). *Dellen.* Clin Eye Vis Care. 1(2): 101 – 103.

Guttridge N (1994). *Ocular changes across the menstrual cycle.* Optician 208(5468): 30 – 34.

Hamano H, Hori M (1983). *Effect of contact lens wear on the mitoses of corneal epithelial cells: Preliminary report.* CLAO J. 9(2): 133 – 136.

Hamano H *et al.* (1985). *Adverse effects of contact lens wear in a large Japanese population.* CLAO J. 11(2): 141 – 147.

Hamano H *et al.* (1994). *A study of complications induced by conventional and disposable contact lenses.* CLAO J. 20(2): 103 – 108.

Hansen DW (1990). *Corneal irregularities caused by patient non-compliance.* CL Spectrum. 5(10): 85 – 86.

Harris MG (1970). *The effect of contact lens thickness and diameter on residual astigmatism: A preliminary study.* Am J Optom Arch Acad Optom. 47(6): 442 – 444.

Harris MG (1972). *Evaluation of procedures for the management of spectacle blur.* Am J Optom Arch Acad Optom. 50(4): 293 – 298.

Harris MG, Chu CS (1972). *The effect of contact lens thickness and corneal toricity on flexure and residual astigmatism.* Am J Optom Arch Acad Optom. 49(4): 304 – 307.

Harris MG (1974). *The effect of contact lens diameter and power on flexure and residual astigmatism.* J Am Optom Assoc. 51(4): 266 – 270.

Harris MG (1975). *Prescribing spectacles for hard contact lens wearers.* ICLC. 2(3): 25 – 27.

Harris MG (1982). *Flexure and residual astigmatism with Paraperm O_2 and Boston II lenses on toric corneas.* Am J Optom Physl Opt. 59(3): 263 – 266.

Harris MG (1987). *Flexure and residual astigmatism with Polycon and polymethyl methacrylate lenses on toric corneas.* Am J Optom Physl Opt. 59(3): 263 – 266.

Harris MG (1982B). *Flexure and residual astigmatism with Cellulose Acetate Butyrate (CAB) contact lenses on toric corneas.* Am J Optom Physl Opt. 59(11): 858 – 862.

Harris MG (1988). *Compliance in soft contact lens care.* ICLC. 15(5): 143 – 145.

Harkins T (1996). *Managing corneal abrasions.* Clin Eye Vis Care. 8: 275 – 278.

Hartstein J (1965). *Corneal warping due to contact lenses.* Am J Ophthalmol. 60: 1103 – 1104.

Harty K (2001). *High Dk and stability: It's not the same old story.* Global Contact #27: 31.

Hatfield RO *et al.* (1993). *Initial comfort and surface wettability: A comparison between different contact lens materials.* J Am Optom Assoc. 64(4): 271 – 273.

Hayashi TT, Fatt I (1980). *Forces retaining a contact lens on the eye between blinks.* Am J Optom Physl Opt. 57(8): 485 – 507.

Hazlett RD (1997). *Custom designing large-diameter rigid gas permeable lenses: A clinical approach intended to optimize lens comfort.* ICLC. 24(Jan/Feb): 5 – 9.

Henry VA *et al.* (1987). *Clinical investigation of the Paraperm EW rigid gas-permeable contact lens.* Am J Optom Physl Opt. 64(5): 313 – 320.

Henry VA *et al.* (1990). *Rigid extended wear problem solving.* ICLC. 17(May/June): 121 – 131.

Herman JP (1983). *Flexure of rigid contact lenses on toric corneas as a function of base curve fitting relationship.* J Am Optom Assoc. 54(3): 209 – 213.

Herman JP (1984). *Lens flexure: Clinical rules.* J Am Optom Assoc. 55(3): 169 – 171.

Hettinger F (2000). *Using spectacle blur refraction to troubleshoot RGP lenses.* CL Spectrum. 15(11): 59.

Hill RM (1975). *Osmotic edema associated with contact lens adaptation.* J Am Optom Assoc. 46(9): 897 – 899.

Hill JF, Rengstorff RH (1974). *Relationship between steeply fitted contact lens base curve and corneal curvature changes.* Am J Optom Physl Optics. 51(5): 340 – 342.

Hill RM, Carney LG (1984). *The effects of hard lens wear on blinking behavior.* ICLC. 11(4): 242 – 248.

Ho A, Bilton SM (1986). *Low contrast charts effectively differentiate between types of blur.* Am J Optom Physl Opt. 63(3): 202 – 208.

Holden BA *et al.* (1976). *Soft lens performance models: The clinical significance of the lens flexure effect.* Aust J Optom. 59: 117 – 129.

Holden BA (1984). *Predicting contact lens flexure from in vitro tests.* J Am Optom Assoc. 55(3): 171.

Holden BA (1989). *Suffocating the cornea with PMMA.* CL Spectrum. May: 69 – 70.

Holden BA (1990). *Perspectives on the future of contact lens wear: Summary.* Cornea 9(Suppl.): S69 – S70.

Holden BA, Sweeney DF (1991). *The significance of the microcyst response: a review.* Optom Vis Sci. 68: 703 – 707.

Holden T *et al.* (1987). *The effect of secondary curve liftoff on peripheral corneal desiccation.* Poster, Amer Acad Optom., 1987 Annual Meeting, 113.

Hom MM (1986). *Thoughts on contact lens refractive changes.* CL Forum. November: 16 – 20.

Huff JW (1990). *Contact lens-induced edema in vitro.* Invest Ophth Vis Sci. 31: 1288 – 1293.

Iacono GD (1989A). *Corneal contour changed with contact lenses: Part I.* CL Spectrum. 4(April): 54 – 55.

Iacono GD (1989B). *Corneal contour changed with contact lenses: Part II.* CL Spectrum. 4(May): 34 – 38.

Insler MS (1990). *Letters to the editor. Dellen or pseudodellen: Reply.* Cornea 9(2): 182.

Insler MS *et al.* (1989). *Descemetocele formation in a patient with postoperative corneal dellen.* Cornea 8(2): 129 – 130.

Iwasaki W *et al.* (1986). *Study on contact lens wear and corneal safety. The 7th report – Evaluation of visual sense with contact lens wear.* Jnl Jap CL Soc. 28: 203 – 206.

Jeandervin M (1998). *Computer-aided contact lens fitting with the corneal topographer.* CL Specrtum. 13(3): 21 – 24.

Jones DH *et al.* (1989). *How to manage peripheral corneal desiccation.* CL Spectrum. May: 63 – 66.

Jones L, Jones D (1995). *Photofile Part Six: RGP lens adherence.* Optician 210(5517): 28 - 29.

Josephson JE (1986). *Expert opinion: Staining in gas perms.* CL Forum. 11(3): 38 – 40.

Josephson JE, Caffery BE (1979). *Infiltrative keratitis in hydrogel lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 6: 223 – 242.

Jupiter DG, Karesh j 91997). *Ptosis associated with hard/rigid gas permeable contact lens wear.* Optom Vis Sci. 74(12)(Suppl.): 91.

Kastl PR (1987). *'Unbelievable' corneal flattening caused by RGP lenses.* CL Forum. 12(7): 71.

Kastl PR (1990). *Is the quality of vision with contact lenses adequate?* Cornea 9(Suppl.): S20 – S22.

Kenitz S (1992). *Comfort and RGPs.* CL Spectrum. 7(Aug): 32 – 33.

Kenyon E *et al.* (1988). *Rigid contact lens adherence incidence, severity and recovery.* J Am Optom Assoc. 59(3): 168 – 174.

Kenyon E *et al.* (1989). *Lens design effects on rigid lens adherence.* J Brit Cont Lens Assoc. 12(2): 32 – 36.

Kerns RL (1974). *Clinical evalutaion of the merits of an aspheric front surface contact lens for patients manifesting residual astigmatism.* Am J Optom Physl Opt. 51(10): 750 – 757.

Kerr C (1988). *3 and 9 o'clock staining – A simple solution.* Optician 195(Jun 3): 25.

Kersley HJ (1990). *Disposable lenses – A threat or a salvation.* J Br CL Assoc. 14(2): 49 – 50.

Kikkawa Y (1970). *The mechanism of contact lens adherence and centralization.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 47(4): 275 – 281.

Kikkawa Y, Salmon TO (1990). *Rigid lens tear exchange and the teal mucous layer.* CL Forum. Dec: 17 – 24.

Klopfer J (1989). *Effects of environmental air pollution on the eye.* J Am Optom Assoc. 60(10): 773 – 778.

Kok JHC *et al.* (1992). *Fluorophotometric assessment of tear turnover under rigid contact lenses.* Cornea 11(6): 515 – 517.

Korb DR (1973). *Edematous corneal formations.* J Am Optom Assoc. 44(3): 246 – 253.

Korb DR, Henriquez AS (1980). *Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance.* J Am Optom Assoc. 51: 243 – 251.

Korb DR, Herman JP (1979). *Corneal staining subsequent to sequential fluorescein instillations.* J Amer Optom Assoc. 50(3): 361 – 367.

Korb DR, Korb JE (1970). *A new concept in contact lens design – Parts I and II.* J Am Optom Assoc. 41(12): 1023 – 1032.

Korb DR *et al.* (1980). *Prevalence of conjunctival changes in wearers of hard contact lenses.* Am J Ophthalmol. 90(3): 336 – 341.

Kwok LS (1992). *Is intraocular pressure a risk factor in contact lens wear?* Optom Vis Sci. 69(6): 489 – 491.

Ky W *et al.* (1998). *Clinical survey of lens care in contact lens patients.* CLAO J. 24(4): 216 – 219.

La Hood D (1988). *Edge shape and comfort of rigid lenses.* Am J Optom Physiol Optics. 65: 613 – 618.

La Hood D, Sweeney DF, Holden BA (1988). *Overnight corneal edema with hydrogel, rigid gas-permeable and silicone elastomer contact lenses.* ICLC. 15: 149 – 154.

Lane I (1990). *Disposables increase patient compliance and referrals.* CL Forum. 15(12): 32 – 36.

Lebow KA (1987). *Clinical evaluation of the Boston Equalens for cosmetic extended wear.* CL Spectrum. 2(8): 47 – 52.

Lembach RG *et al.* (1988). *Crazing in a rigid gas permeable lens.* CLAO J. 14(1): 38 – 41.

Levenson DS (1983). *Changes in corneal curvature with long-term PMMA contact lens wear.* CLAO J. 9(2): 121 – 125.

Levenson DS, Berry CV (1983). *Findings on follow-up of corneal warpage patients.* CLAO J. 9: 126 – 129.

Levy B (1985). *Rigid gas-permeable lenses for extended wear – a 1 year clinical evaluation.* Am J Optm Physl Opt. 62: 889 – 894.

Levy B, Stamper RL (1992). *Acute ptosis secondary to contact lens wear.* Optom Vis Sci. 69(7): 565 - 566.

Lin ST *et al.* (1989). *The effect of time, patching, and lens flexibility on RGP lens adherence.* J Am Optom Assoc. 60(3): 182 – 187.

Ling T (1987). *Osmotically induced central and peripheral corneal swelling in the cat.* Am J Optom Physl Opt. 64(9): 674 – 677.

Lloyd M (1992). *Lies, statistics, and clinical significance.* J Brit Cont Lens Assoc. 15(2): 67 – 70.

Lowther GE *et al.* (1970). *Tear concentrations of sodium and potassium during adaptation to contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 47(4): 266 – 275.

Lowther GE (1986). *Visual performance with contact lenses.* Int Eyecare. 2(8): 406.

Lowther GE (1987). *Effect of some solutions on HGP contact lens parameters.* J Am Optom Assoc. 58(3): 188 – 192.

Lowther GE (1988). *Patient compliance.* ICLC. 15(5): 142.

Lowther GE (1994). *Chapter 44: Induced Refractive Changes.* In: Ruben M, Guillon M (Eds.). *Contact Lens Practice.* Chapman and Hall, London.

Lowther GE (1996). *Can corneal topographers and computer programs fit RGP contact lenses.* ICLC. 23(Sep/Oct): 162.

Lowther GE, Paramore JE (1982). *Clinical comparison of silicon resin lenses to P.M.M.A., C.A.B. and Polycon lenses.* ICLC. 9(2): 106 – 118.

Lowther GE, Snyder c (1992). *Contact Lenses: Procedures and Techniques*. 2nd ed. Butterworth-Heinemann, Boston. 294.

Mackie IA (1966). *Lesions at the corneal limbus at 3 o'clock and 9 o'clock in association with the wearing of corneal lenses.* In: Dabezies *et al.* (Eds,). *XXth International Congress of Ophthalmology, Munich, August 1966. Contact Lenses.* S.Karger, Basel.

Mackie IA (1971). *Localized corneal drying in association with dellen, pterygia and related lesions.* Trans Ophthalmol Socs UK. 91: 129 – 145.

Mackie IA, Wright P (1978). *Giant papillary conjunctivitis (secondary vernal) in association with contact lens wear.* Trans Ophthalmol Socs UK. 98: 3 – 9.

Madigan MC *et al.* (1987). *Extended wear of contact lenses can compromise corneal epithelial adhesion.* Curr Eye Res. 6: 1257 – 1260.

Madigan MC, Holden BA (1992). *Reduced epithelial adhesion after extended contact lens wear correlates with reduced hemidesmosome density in cat cornea.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 33: 314 – 323.

Mandell R (1988). Contact Lens Practice. 4th ed. Charles C Thomas, Springfield.

Matthews TD *et al.* (1992). *Risks of keratitis and patterns of use with disposable extended wear contact lenses.* Arch Ophthalmol. 110: 1559 – 1562.

McDonald JE, Brubaker S (1971). *Meniscus-induced thinning of tear films.* Am J Ophthalmol. 72(1): 139 – 146.

McGeehon M (1987). *Crazing's effects on the industry: More labs respond.* CL Forum. 12(7): 56.

McGeehon M (1987B). *Safe solutions, ease of compliance priorities among practitioners.* CL Forum. 12(10): 48 - 49.

McGeehon M (1988). *Guidelines to handling problem patients.* CL Forum. 13(4): 23 - 28.

McLaughlin WR, Schoessler JP (1987). *Manufacturing defect in a rigid gas-permeable lens.* ICLC. 14(4): 167.

McMonnies CW (1983). *Contact lens-induced corneal vascularisation.* Int Contact lens Clin. 10: 12 – 21.

McMonnies CW (1984). *Risk factors in the etiology of contact lens-induced corneal vascularisation.* Int Contact Lens Clin. 11: 286 – 293.

McMonnies CW (1989). *Chapter 19: After-care symptoms, signs and management.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses.* 3rd ed. Butterworths, London.

McMonnies CW, Zantos SG (1979). *Endothelial bedewing of the cornea in association with contact lens wear.* Brit J Ophthalmol. 63: 478 – 481.

McNamara NA *et al.* (1999). *Tear mixing under a soft contact lens: Effects of lens diameter.* Am J Ophthalmol. 127(6): 659 – 665.

Miller WL (1995). *Rigid gas permeable surface defects associated with an isolated case of vascularized limbal keratitis.* ICLC. 22(Sept/Oct): 209 – 212.

Miller WL, Andrasko G (1989). *An analysis of flexure characteristics of the Boston material.* CL Forum. 14(8): 57 – 60. *et al.*

Millodot M (1969). *Variation of visual acuity with contact lenses.* Arch Ophthalmol. 82: 461 – 465.

Mitzutani Y (1990). *Oxygen, carbon dioxide and nitrogen permeabilities of various contact lens materials, measured with the volumetric method.* J Jap CL Soc. 32: 130 – 134.

Molinari JF (1981). *The clinical management of giant papillary conjunctivitis.* Am J Optom Physiol Opt. 58: 886 – 891.

Molinari JF (1991). *Giant papillary conjunctivitis management: A review of management and a retrospective clinical study.* Clin Eye Vision Care. 3(2): 68 – 72.

Molinari JF *et al.* (1987). *Clinical evaluation of Boston IV custom toric contact lenses.* J Am Optom Assoc. 58(11): 888 – 891.

Nakamori K *et al.* (1997). *Blinking is controlled primarily by ocular surface conditions.* Am J Ophthalmol. 124: 24 – 30.

Nanheim JS (1962). *Corneal ulcer due to prolonged wearing of corneal contact lenses.* Am J Ophthalmol. 53: 678 – 679.

Nilsson SEG, Andersson L (1986). *Contact lens wear in dry environments.* Acta Ophthalmol. 64: 221 – 225.

Nolan JJ, Nolan JA (1985). *Managing persistent deposits on silicone/acrylates.* CL Forum. 10(Nov): 55 – 58.

Patel s *et al.* (1988). *The influence of power and material on the flexibility of RGP lenses.* Optician 195(5138): 39 – 41.

Patel S *et al.* (1991). *Effect of visual display unit use on blink rate and tear stability.* Optom Vis Sci. 68(11): 888 – 892.

Pence NA (1988). *Corneal fatigue syndrome: The sequel.* CL Spectrum. December: 64 – 65.

Phillips AJ, Gascoigne K (1988). *Surface cracking of RGP materials.* Clin Exp Optom. 71(6): 198 – 203.

Phillips LJ, Prevade SL (1993). *Replacement and care compliance in a planned replacement contact lens program.* J Am Optom Assoc. 64(3): 201 – 205.

Picciano S, Andrasko G (1989). *Which factors influence RGP lens comfort?* CL Spectrum. 4(May): 31 – 33.

Pole JJ (1983). *The effect of the base curve on the flexure of Polycon lenses.* ICLC. 10(1): 49 – 52.

Pole JJ, Kochanny L (1984). *The comparative flexure of Polycon II, Silcon, and Boston II contact lenses on toric corneas.* Optom Monthly. 75: 151 – 154.

Pole JJ, Lowther GE (1987). *Clinical comparison of low, moderate and high rigid gas permeable lenses.* CL Forum. 12 (7): 47 – 51.

Polk RF (1987). *Readers' Views: More on surface cracking.* CL Spectrum. 2(10): 59 – 60.

Polse KA (1972). *Changes in corneal hydration after discontinuing contact lens wear.* Am J Optom Arch Acad Optom. 49(6): 511 – 516.

Polse KA (1974). *Refitting of the problem patient.* ICLC. 1(2): 72 – 82.

Polse KA (1979). *Tear flow under hydrogel contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 18(4): 409 – 413.

Polse KA (1981). *Factors controlling oxygen tension under a hydrogel contact lens.* J Am Optom Assoc. 52(3): 203 – 208.

Polse KA *et al.* (1987). *Gas permeable hard contact lens extended wear: Ocular responses to a 6-month period of wear.* CLAO J. 13(1): 31 – 38.

Polse KA *et al.* (1988). *Ocular effects of hard gas-permeable-lens extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 65(5): 358 – 364.

Prause JU, Norn M (1987). *Relations between blink frequency and break-up time?* Acta Ophthalmol. 65: 19 – 22.

Pritchard N *et al.* (1999, in press). *Discontinuation of contact lens wear: A survey.* ICLC.

Quinn TG (1989). *Base curve stability of a fluosilicone-acrylate material of moderate permeability.* CL Spectrum. 4(3): 52 – 54.

Quinn TG (1990). *Manipulation of edge design to resolve RGP lens adherence.* CL Forum. June: 23 – 29.

Radford CF *et al.* (1993). *Contact lens hygiene compliance in a university population.* J Br CL Assoc. 16(3): 105 – 111.

Raheja MK, Ellis EJ (1995). *Achieving new levels of RGP comfort.* CL Spectrum. 10(10): 45 – 48.

Rakow PL (1989). *Problem solving the Boston Equacurve.* CL Spectrum. 4 (4): 29 – 32.

Rankin BF, Trager SF (1970). *Wetting of contact lenses.* Am J Optom Arch Acad Optom. 47(9): 698 – 702.

Rao GN, Shaw EL, Arthur EJ, Aquavella JV (1979). *Endothelial cell morphology and corneal deturgescence.* Ann Ophthalmol. 11: 885 – 899.

Ratkowski DJ (1987). *Hypotheses explaining surface cracking.* CL Spectrum. 2(6): 23 – 27.

Remeijer L *et al.* (1990). *Deep corneal stromal opacities in long-term contact lens wear.* Ophthalmology 97: 281 – 285.

Rengstorff RH (1965). *The Fort Dix Report – A longitudinal study of the effects of contact lenses.* Am J Optom Arch Acad Optom. 42(3): 153 – 163.

Rengstorff RH (1965B). *Corneal curvature and astigmatic changes subsequent to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 36(11): 996 – 1000.

Rengstorff RH (1966). *A study of visual acuity loss after contact lens wear.* Am J Optom Arch Acad Optom. 43(7): 431 – 440.

Rengstorff RH (1967). *Contact lenses and after effects: Some temporal factors which influence myopia and astigmatism variations.* Am J Optom Physl Optics. 44(11): 364 – 373.

Rengstorff RH (1969). *Variations in corneal curvature measurements: An after effect observed with habitual wearers of contact lenses.* Am J Optom Physl Optics. 46(1): 45 – 51.

Rengstorff RH (1973). *The relationship between contact lens base curve and corneal curvature.* J Am Optom Assoc. 44(3): 291 – 293.

Rengstorff RH (1975). *Prevention and treatment of corneal damage after wearing contact lenses.* J Am Optom Assoc. 46(3): 277 – 278.

Rengstorff RH (1977). *How different base curves affect corneal curvature.* CL Forum. 2(August): 25 – 27.

Rengstorff RH (1977B). *Astigmatism after contact lens wear.* Am J Optom Physl Optics. 54(11): 787 – 791.

Rengstorff RH (1979). *Refitting long-term wearers of hard contact lenses.* Rev Optom. 116(4): 75 – 76.

Rengstorff RH (1979B). *Changes in corneal curvature associated with contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 50(3): 375 – 380.

Rengstorff RH (1981). *Postwear Refractive Changes.* In: *International Ophthalmology Clinics: Complications of Contact Lenses.* Summer 1981, 21(2). Little, brown and Company, Boston.

Rengstorff RH (1985). *Corneal refraction: Relative effects of each corneal component..* J Am Optom Assoc. 56: 218 – 219.

Rengstorff RH (1989). *Chapter 20: Refractive changes after wearing contact lenses.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses.* 3rd ed. Butterworths, London.

Ridder TR (1992). Pseudomonas *corneal ulcer following patching of a corneal abrasion.* Clin Eye Vis Care. 4(4): 155 – 158.

Robin JB *et al.* (1986). *Peripheral corneal disorders.* Surv Ophthalmol. 31: 1 – 36.

Ruben M (1975). *Contact Lens Practice: Visual, Therapeutic and Prosthetic.* Baillière Tindall, London.

Ruben M (1979). *Visual disturbances from contact lenses.* Ophth Opt. 19(Mar 17): 186 – 194.

Ruiz-Montenegro J *et al.* (1993). *Corneal topographic alterations in normal contact lens wearers.* Ophthalmology 100: 128 – 134.

Ruskell GL (1989). *Chapter 2: Anatomy and physiology of the cornea and related structures.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses.* 3rd ed. Butterworths, London.

Sager DP *et al.*, (1992). *ReNu system: A compliance study.* CL Spectrum. 7(12): 39 – 44.

Sall K *et al.* (2000). *Efficacy and safety of Cyclosporin ophthalmic emulsion in dry eye disease.* Ophthalmology 107: 631 – 639.

Salmon TO (1992). *Beneficial flexure – Using thin RGPs to correct residual astigmatism.* CL Spectrum. 7(8): 39 – 42.

Sandy LM, 1987). *"Cracked glaze" phenomenon not so unusual.* CL Spectrum. 2(4): 17.

Sanford M (1987). *Crazing: Facts and opinions.* CL Forum 12(7): 54 – 55.

Sarver MD (1966). *Comparison of small and large corneal contact lenses.* Am J Optom Arch Amer Acad Optom. 43(10): 633 – 652.

Schnider C *et al.* (1986). *Critical factors in avoiding adverse responses with hard gas permeable (HGP) extended wear.* Invest Ophth Vis Sci. 27(3)(Suppl.): 139.

Schnider CM *et al.* (1988). *Unusual complications associated with RGP extended wear.* ICLC. 15: 124 – 129.

Schnider CM *et al.* (1996). *Effect of patient and lens performance on peripheral corneal desiccation.* J Am Optom Assoc. 67(3): 144 – 150.

Schnider CM *et al.* (1997). *Effect of lens design on peripheral corneal desiccation.* J Am Optom Assoc. 68(3): 163 – 170.

Schoessler JP, Woloschak M (1981). *Corneal endothelium in veteran PMMA contact lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 8: 19 – 25.

Schreiber M (2001). *Tabloid squints over contact lens squabble.* Japantoday (Japan Today Japan News). 2001-April-9. <www.japantoday.com/e/?content=kuchikomi&id=82>.

Schwallie JD *et al.* (1997). *Corneal staining patterns in normal non-contact lens wearers.* Optom Vis Sci. 74(2): 92 – 98.

Schwartz C (1987). *Solutions update '87: Beyond compliance.* CL Forum. 12(10): 22 - 47.

Schwartz C (1989). *Solutions survey: How does your practice compare?* CL Forum. 14(9): 55 – 59.

Seidner L (1987). *Wettability vs. surface deposits: Searching for a solution.* CL Forum. 12(10): 50 – 52.

Seidner L (1987B). *Balance: The key to RGP materials.* CL Spectrum. 2(10): 32 – 34.

Seidner L, Sharp MS (1984). *Surface deposits with gas permeable lenses.* CL Forum. 9(Oct): 55 – 65.

Serrander A-M, Peek KE (1993). *Changes in contact lens comfort related to the menstrual cycle and menopause. A review of articles.* J Am Optom Assoc. 64: 162 – 166.

Shannon BJ (1987). *Don't quit with the fit.* CL Forum. 12(5): 46 – 48.

Sheard GM *et al.* (1995). *Does solution costs affect compliance among contact lens wearers.* J Brit CL Assoc. 18(2): 59 – 64.

Sheedy JE *et al.* (1992). *Task and visual performance with contact lenses and spectacles.* Optom Vis Sci. 69(5): 337 – 341.

Shiobara M, Holden BA (1989). *The effect of front surface design on RGP lens comfort.* Optom Vis Sci. 66(12)(Suppl.): 162.

Shulman PF, Zagar LA (1981). *A study of the lens edge.* CL Forum. 6(11): 45 – 55.

Sigband DJ (1988). *Disposable contact lenses: The answer to noncompliance.* ICLC. 15(12): 367 – 370.

Silbert JA (1990). *Conquering residual astigmatism and RGP flexure.* CL Forum. 15(11): 15 – 27.

Silk AA (1987). *Puzzle of the polymers.* Trans Br CL Assoc. 4: 57 – 61.

Simmons PA *et al.* (1996). *Comparison between evening and morning surfactant cleaning of hydrogel lenses.* ICLC. 23(Sept/Oct): 172 – 175.

Smith RE, Flowers CW (1995). *Chronic blepharitis: a review.* CLAO J. 21: 200 – 207.

Smolek MK, Klyce SD (1995). *Chapter 2. Physiology of the Cornea.* In: Kastl PR (Ed.). *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Sciences and Clinical Practice. Vol. I: Basic Science.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Smith SK (1996). *Patient noncompliance with wearing and replacement schedules of disposable contact lenses.* J Am Optom Assoc. 67(3): 160 – 164.

Snyder C (1998). *A unique hydrogel phenomenon.* CL Spectrum. 13(3): 16.

Snyder AC, Gordon A (1985). *Refitting long-term asymptomatic PMMA lens wearers into gas permeable lenses.* J Am Optom Assoc. 56(3): 192 – 196.

Sokol JL *et al.* (1990). *A study of patient compliance in a contact lens-wearing population.* CLAO J. 16(3): 209 – 213.

Sorbara L *et al.* (1992). *Effect of rigid gas permeable lens flexure on vision.* Optom Vis Sci. 69(12): 953 – 958.

Sorbara L *et al.* (1996A). *Centrally fitted versus upper lid-attached rigid gas permeable lenses: Part I. Design parameters affecting vertical decentration.* ICLC 23(May/June): 99 – 103.

Sorbara L *et al.* (1996B). *Centrally fitted versus upper lid-attached rigid gas permeable lenses: Part II. A comparison of the clinical performance.* ICLC 23(July/August): 121 – 126.

Solomon J (1986). *Causes and treatments of peripheral corneal desiccation.* CL Forum. June: 30 – 36.

Stein HA *et al.* (1995). *Chapter 8. Postfitting of Rigid Lenses.* In: Kastl PR (Ed.). *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Sciences and Clinical Practice. Vol. II: Soft and Rigid Contact Lenses.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Stein RM *et al.* (1988). *Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 105: 632 – 636.

Stevenson RWW (1988). *Flexibility of hard gas permeable contact lenses.* Optom Vis Sci. 65(11): 874 – 879.

Stevenson RWW (1991). *Young's Modulus measurements of gas permeable contact lens materials.* Optom Vis Sci. 68(2): 142 – 145.

Swarbrick HA (1988). *A possible etiology for RGP lens binding (adherence).* Int Contact Lens Clin. 15: 13 – 19.

Swarbrick HA (1991). *Rigid Gas-Permeable Contact Lens Adherence: Frequency, Features and Etiology.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Swarbrick HA, Holden BA (1987). *Rigid gas permeable lens binding: significance and contributing factors.* Am J Optom Physiol Opt. 64: 815 – 823.

Swarbrick HA, Holden BA (1996). *Ocular characteristics associated with rigid gas-permeable lens adherence.* Optom Vis Sci. 73(7): 473 – 481.

Sweeney DF (1991). *Factors Contributing to the Human Corneal Oedema Response.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Sweeney DF (1992). *Corneal exhaustion syndrome with long-term wear of contact lenses.* Optom Vis Sci. 69: 601 – 608.

Sweeney DF, Holden BA (1987). *Silicone elastomer lens wear induces less overnight corneal edema than sleep without lens wear.* Curr Eye Res. 6: 1391 – 1394.

Sweeney DF, Holden BA (1991). *The relative contributions of hypoxia, osmolality, temperature and humidity to corneal edema with eye closure.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4)(Suppl.): 739.

Szczotka LB (1995). *Interactive rigid contact lens fitting with the TMS-1 computerized videokeratoscope contact lens program.* ICLC. 22(Nov/Dec): 244 – 248.

Szczotka LB (1997). *Clinical evaluation of a topographically based contact lens fitting software.* Optom Vis Sci. 74(1): 14 – 19.

Taylor AJ, Wilson SDR (1995). *Post-lens tear film thinning in rigid gas permeable lenses.* Optom Vis Sci. 72(12): 849 – 856.

Terry JE, Hill RM (1977). *The osmotic variable.* J Amer Optom Assoc. 48(3): 311 – 313.

Terry R *et al.* (1989). *Peripheral corneal ulceration in rigid gas permeable extended wear: A case report.* ICLC. 16(11&12): 323 – 326.

Terry R *et al.* (1989B). *Rigid gas permeable lenses and patient management.* CLAO J. 15(4): 305 – 309.

Thean JHJ, McNab AA (2004). *Blepharoptosis in RGP and PMMA hard contact lens wearers.* Clin Exp Optom. 87(1): 11 – 14.

Tomlinson A *et al.* (2001). *Effect of oral contraceptives on tear physiology.* Ophthal Physl Opt. 21(1): 9 – 16.

Trick LR (1993). *Patient compliance – don't count on it!* J Am Optom Assoc. 64(4): 264 – 270.

Tsubota K, Nakamori K (1995). *Effects of ocular surface area and blink rate on tear dynamics.* Arch Ophthalmol. 113: 155 – 158.

Tsubota K *et al.* (1996). *Quantitative videographic analysis of blinking in normal subjects and patients with dry eye.* Arch Ophthalmol. 114(6): 715 – 720.

Turner FD *et al.* (1993). *Compliance and contact lens care: A new assessment method.* Optom Vis Sci. 70 (12): 998 – 1004.

Turner FD *et al.* (1993B). *A new method to assess contact lens care compliance.* CLAO J. 19(2): 108 – 113.

Ueda K, Nishida T (1997). *The influence of the edge design on hard contact lens fitting performance.* J Jpn Cl Soc. 39: 284 – 289.

van den Bosch WA, Limij HG (1992). *Blepharoptosis induced by prolonged hard contact lens wear.* Ophthalmology 99: 1759 – 1765.

Veys J, Davies I (1997). *Basic contact lens practice: Part 6: Rigid contact lens fitting.* Optician 210(5513): 16 – 23.

Walker J (1988). *Overpolishing fluorosilicone-acrylates – the consequence and the cure.* Trans Br CL Assoc. 6: 29 – 32.

Walker J (1990). *Cracking and crazing: A practitioner's viewpoint.* Optician 199(Apr 6): 19 – 21.

Wang J *et al.* (2003). *Topographical thickness of the epithelium and total cornea after hydrogel and PMMA contact lens wear with eye closure.* Invest Ophth Vis Sci. 44(3): 1070 – 1074.

Wechsler, S (1978). *Visual acuity in hard and soft lens wearers: a comparison.* J Am Optom Assoc. 49(3): 251 – 256.

Wechsler, S (1979). *Effects of rigid lens flexure on vision.* J Am Optom Assoc. 50(3): 327 – 328.

Williams LJ (1988). *The effects of contact lenses on the cornea with special reference to corneal shape and the endothelium.* A paper presented at the 30th Anniversary Conference of the New Zealand Contact Lens Society, Wellington, New Zealand.

Williams-Lyn D *et al.* (1993). *The effect of rigid lens back optic zone radius and diameter changes on comfort.* ICLC. 20(Nov/Dec): 223 – 229.

Wilson SE *et al.* (1990). *Rigid contact lens decentration: A risk factor for corneal warpage.* CLAO J. 16: 177 –182.

Wilson SE *et al.* (1990B). *Topographic changes in contact lens-induced corneal warpage.* Ophthalmology 97: 734 – 744.

Wilson G *et al.* (1995). *Corneal epithelial fluorescein staining.* J Amer Optom Assoc. 66(7): 435 – 441.

Woods CA, Efron N (1996). *Regular replacement of daily-wear rigid gas-permeable contact lenses.* J Br Cont Lens Assoc. 19(3): 83 – 89.

Yamane SJ, Kuwabara DM (1987). *Ensuring compliance in patients wearing contact lenses on an extended-wear basis.* ICLC. 14(3): 108 – 111.

Yap M (1991). *Tear break-up time is related to blink frequency.* Acta Ophthalmol. 69: 92 – 94.

York M *et al.* (1971). *Variation in blink rate associated with contact lens wear and task difficulty.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48: 461 – 466.

Yoshino M *et al.* (1996). *Measurement of tear replenishment rate under a hard contact lens.* Invest Ophth Vis Sci. 37(3)(Suppl.): S75.

Young G (1988). *Fluorescein in rigid lens fit evaluations.* ICLC. 15(3): 95 – 100.

Zantos SG (1983). *Cystic formations in the corneal epithelium during extended wear of contact lenses.* Int Contact Lens Clin. 10: 128 – 146.

Zantos SG (1984). *Management of corneal infiltrates in extended-wear contact lens patients.* Int Contact Lens Clin. 11: 604 – 612.

Zantos SG, Holden BA (1977). Transient endothelial changes soon after wearing soft contact lenses. Am J Optom Physiol Opt. 54: 856 – 858.

Zantos SG, Zantos PO (1985). Extended wear feasibility of gas-permeable hard contact lenses for myopes. Int Eyecare. 1: 66 – 75

单元7.4

(2小时)

讲座7.4：隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗

课程概述

讲座7.4： 隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗

I 正常泪膜和泪腺系统
II 病史
III 干眼症的体征和症状
IV 干眼症的发病机理
V 干眼症的临床检查
VI 干眼症的试验室检查
VII 干眼症的治疗
VIII 隐形眼镜与干眼症

讲座7.4

(2小时)

隐形眼镜配戴中干眼的诊断和治疗

目录

I 干眼症和隐形眼镜： 介绍 319
IV.A 干眼症机理 359
IV.A.I Sjögren综合征 368
IV.B 干眼症的临床试验 380
IV.B.I 干眼症的临床试验：非侵犯性的 381
IV.B.II 泪膜的相干测量法 384
IV.B.III 干眼症的临床试验：侵犯性 393
V 干眼症的治疗 410
VI 隐形眼镜和干眼 425
参考文献 445

I 干眼症和隐形眼镜： 介绍

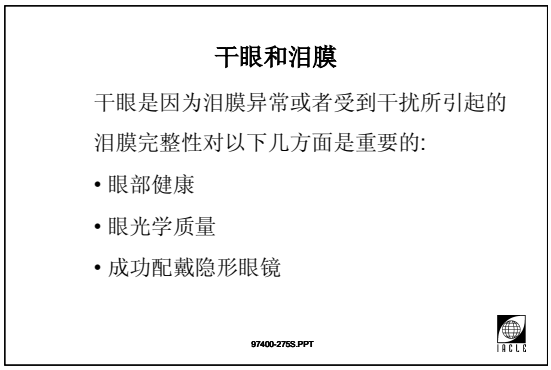
1

7L497400-1

在所有出现的病情或者主诉的症状中，干眼症或者干燥是临床中最普遍的，出现最频繁也是最复杂的。后者的原因，部分归咎于病情模糊的本质，症状的不清楚，而且经常缺少支持的体征和迹象。

但是，考虑到情况的明显性，并且普遍存在，尤其是在 SCL 配戴者中，这就有必要作详细的阐述。幸运的是，通常干眼症或者干燥不是个严重的问题，因为它很少会危害眼前段的健康。但是，由于不舒适感并且不方便，这是配戴者中止配戴镜片的主要原因。Jones（2001）发现在 3 年内有 25％到 40％戴镜者停止配戴镜片，他将引起的原因归结为干燥、不舒适和不方便三步曲。

2

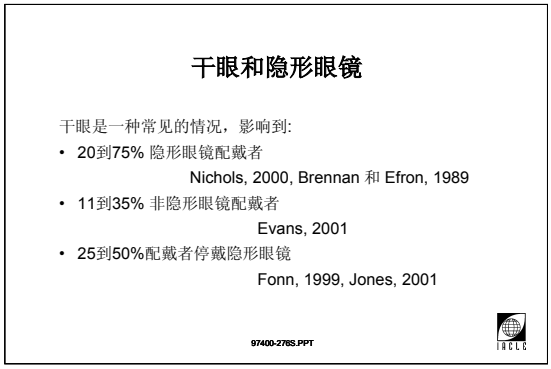


7L497400-275

完整的泪膜是保持眼前段的健康和角膜光学性能的关键（Thibos 等，1999 也确认了这一点）。

任何影响泪膜的因素都会对隐形眼镜配戴的成功产生潜在的影响，干眼症的存在就是一个明显的因素。研究认为 SCL 镜片比 RGP 镜片对于泪膜完整性的要求更高。这可能是因为它们完整地覆盖了角膜及其充分的含水量。进一步说，也有显示隐形眼镜会影响泪膜。最明显的就是泪液破裂时间大幅度减低，显示了泪膜稳定性的下降。

3



7L497400-276

4

干眼: 诊断的困难

- 定义差
- 该术语有许多体征和症状
- 症状广泛且含糊
- 不总是伴有体征

97400-277S.PPT

7L497400-277

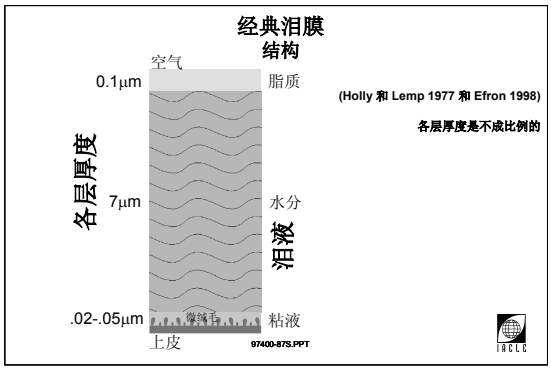
在诊断干眼症时遇到的一些困难在对面的幻灯片中描述。

这个讲座描述了泪膜、干眼以及干眼与隐形眼镜。

注意：在这个讲座中，粘液和粘液的两个词使用的很多。粘液用来指泪液的成分，而粘液的是其相关的形容词，例如一层粘液，或粘液层。

II 泪膜

5



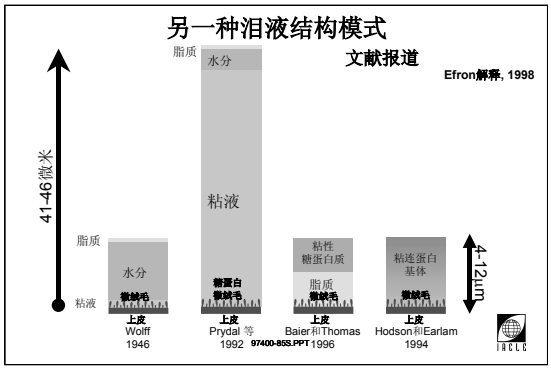
7L497400-87

经典泪膜：

经典认为泪膜是一种三层的结构，而以中间的水分层为主。泪膜底面是附着于角膜上皮微绒毛的粘液层，上面是减少蒸发的脂质层（Iwata 等，1969）。传统上说，其厚度大概 7 微米（Ehlers，1965，在 Danjo 等，1994 中引用，Holly 和 Lemp，1977）到 10.3-12 微米（Danjo 等，1994）。

在传统的模型中，大致上认为粘液层被角膜和结膜的上皮细胞支配，因为它由上皮表面细胞的微绒蛋白来定位。

6



7L497400-85

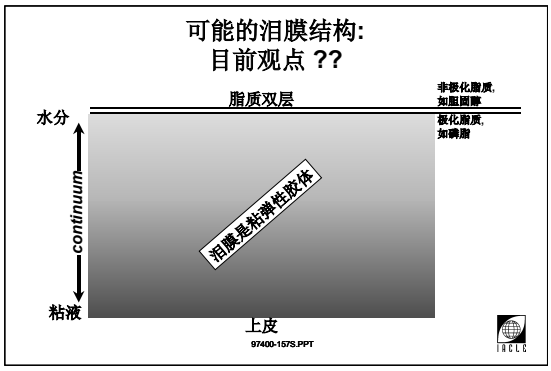
文献中报道的泪膜结构

通常情况下，文献中普遍接受的是泪膜是三层结构，其厚度大概是 7 微米。但是也有其它结构类型的提议，例如 Lambert（1994）认为泪膜是 7 微米厚，两层结构。

另一更激进的观点来自 Prydal 等（1992），他认为泪膜大多数成分是粘液而不是水分，并显示人泪膜的厚度在 34 和 46m 之间。他们通过光学（非相干和非接触）相干仪的方法（在 Prydal 和 Cambell，1992 中描述）所测量的泪膜厚度来解释他们的结果与普遍接受的厚度之间的差异。可是，到目前为止，在文献中很少有证据来证明这些数字。

Baier 和 Thomas（1996）提出了相反的泪膜结构，例如粘液素在外面，深层由油脂组成。还认为油脂不能形成临床所观察到的 0.1m 厚的表面薄膜层。至今很少或者没有证据证明他们的观点。

7



7L497400-157

目前的观点

使用活体 cryofixation 及扫描电子显微镜，Chen 等（1997）发现老鼠的泪膜主要由的粘液组成，带有脂质层覆盖其表面，但是没有如同经典的泪膜模型里所描述的自由水分层。

Anderton 和 Tragoulias（2000）也证明了这个理论，那就是相对厚的泪膜由一精细的粘液胶体所支撑。Pflugfelder 等（2000）也描述了类似的泪膜，例如一种含水的粘液胶体（幻灯片 7）。

Evans（2001）认为，根据文献记载至少三分之二厚度的泪膜是由粘液组成，因为这些粘液是高度吸水的，因此不太可能像经典泪膜模型中那样存在着分离的粘液和水分层。她认为更可能的是，一种水分梯度贯穿粘液形成粘弹胶状体的形式，并在上面含有分离的油脂双分子层。

Wong 等（1996）建立了一种泪膜覆盖的模型，可以预测泪膜变薄和破裂时间，与实验数据很接近。破裂时间与下列相关：

- 泪液粘稠性。
- 表面张力。
- 泪液新月半径。
- 初始和最终的泪膜厚度。

8

泪膜:总结

- 总厚度: 3 - 12 μm
- 脂质层: 40 - 150 nm
- 水层: 7 μm
- 泪液容量: 6.5 - 8.5 μL
- 泪液更换率: 15-16%/min
- 泪新月容量: 0.51 – 3.15 μL
- 渗透压: 295 - 318 mOsm/L
- 分泌率: 0.5 - 1.78 μL/min
- 蒸发率: 1.58 - 14.7 X10^{-7}g/cm^2/秒

97400-179S.PPT

7L497400-179

泪膜：报道的数据

(1 毫米=1，000 微米＝1，000,000 纳米＝10，000，000【是过期的单位，这里不再使用】)。

厚度

- 油脂（油的）层：
  - 40－150nm（Holly 和 Lemp，1977，Holly，1978B，Norn，1979，Olsen，1985）。
- 水分层：
  - 7 微米（Holly 和 Lemp，1977）。
- 水分层：破裂时的厚度：
  - 1.5 到 4 微米（Holly 和 Lemp，1977，Licznerski 等，1999）。

泪液容积

- 6.5 到 8.47 微升（Mishima 等，1966，在 Lamberts，1994，Furukawa 和 Polse，1978，Lawrenson，1993）。

泪液新月容积-下部

- 0.51 到 3.15 微升（Mishima 等，1966，在 Mainstone 等，1996，Holly，1986，在 Mainstone 等，1996 中引用）。

泪液流通率：

- 每分钟 15 到 16％（Mishima 等，1966，在 Puffer 等，1980 中引用，Puffer 等，1980）。

折射率：

- 0.9％盐水：1.33419 (Craig 等，1995)。
- 泪液：
  - 1.337 到 1.3357 (von R tth，1922，在 Duke-Elder，1968 中引用，Fischer，1928，在 Duke-Elder，1968 中引用，Golding 和 Brennan，1991，Seal 等，在 Craig 等，1995 中引用，Patel 等，1994，Craig 等，1995，King-Smith 等，1999)。
- 在干眼症中的泪液：
  - 1.3351 ± 0.0004（Golding 和 Brennan，1991）。
- 泪液油脂：
  - 1.482 (1.46 到 1.53)（Tiffany，1986）。
- 上皮：
  - 1.376 到 1.401（Aubert，1876，在 Duke-Elder，1968 中引用，Gullstrand，1911，在 Duke-Elder，1970 中引用，Duke-Elder，1932，在 Clark 和 Carney，1971 中引用，

9

泪膜:总结

- pH: 6.50 - 7.83
- 温度 (角膜): 34.2 - 34.8 ° C
- 温度 (结膜I): 34.9 - 35.4° C
- 表面张力: 35 - 43.6 mN/m
- 乳铁蛋白水平: 1.5 - 1.68 mg/mL
- 折射率 (上皮): 1.376 - 1.401
- 折射率 (泪液): 1.3357 - 1.3370

97400-180S.PPT

7L497400-180

Patel 等，1995）。

乳铁蛋白含量：

- 标准：
  - 1.5 到 1.68 mg/mL(Janssen，1986，在 Craig 等，1995 中引用，Craig 等，1995，Foulks 等，1999)。
- 角膜结膜炎干燥（KCS）（干眼）情况：
  - 0.35 0.2 mg/mL（Foulks 等，1999)。

渗透压：

- 0.9％盐水：292 mOsm/kg（Craig 等，1995）。
- 泪膜：
  - 294.9 到 318 mOsm/L（Gilbard 和 Farris，1978，Benjamin 和 Hill，1983，Craig 等，1995，Aragona 等，1999，Foulks 等，1999）。
  - 0.96％钠氯化物（Terry 和 Hill，1977）。
- KCS 情况：
  - 333.6 mOsm/L（Foulks 等，1999）。
- 糖尿病：
  - 332.2 mOsm/L（Aragona 等，1999）。
- 戴 PMMA 隐形眼镜：
  - 0 到 0.1％的变化（例如，0.96 到 0.95％）（Terry 和 Hill，1977）。

泪液生产率：

- 平均值 = 0.5 到 1.78L/min（Mishima 等，1966，在 Puffer 等，1980 中引用，Furukawa 和 Polse，1978，Smolin，1987，Maurice，1990）。

泪液蒸发率：

- 标准：
  - 平均值 = 1.58 x 10^{-5} 到 14.7 x 10^{-7}g/cm^2/sec（Mishima 和 Maurice，1961，在 Hamano 和 Kaufmann，1987 中引用，Iwata 等， 1969，Hamano 等，1980，在 Hamano 和 Kaufmann，1987 中引用，Rolando 和 Refojo，1983，Tsubota 和 Yamada，1992，Tomlinson 和 Cedarstaff，1992，Mathers 等，1993）。
- 异常的泪膜（干眼）：
  - 平均值 = 8.17 到 47.6 x 10^{-7}g/cm^2/sec（Rolando 和 Refojo，1983，Tsubota 和 Yamada，1992，Mathers 等，1993）。

表面张力：

- 标准：
  - 35 到 43.6 mN/m（Holly，1973，Holly 和 Lemp，1977，Tiffany 等，1989，Nagyov 和 Tiffany，1999）。
- 干眼症：
  - 49.6 2.2 mN/m（Tiffany 等，1989）。
- 上皮：
  - 67.5 到 69.3 mN/m（Tiffany，1990，Tiffany，

10

泪膜: 正常与干眼

参数	正常	干眼
• 折射率:	• 1.3357-1.337	▪ 1.3351
• 乳铁蛋白	• 1.5 - 1.68	▪ 0.35
• 渗透压	• 295 - 318	▪ 334
• 表面张力	• 35 - 44	▪ 50
• 蒸发	• 4.07 - 14.7	▪ 7.3 - 47.6
• NIBUT	• 53% > 30	▪ 全部 <20
• 角膜温度	• 34.8 - 36.2	▪ 34

97400-280S.PPT

7L497400-280

1990B）。

泪膜的 pH 值：

- 正常的泪膜：
  - 6.5 到 7.83（Chen 和 Maurice，1990，Norn，1990，Lawrenson，1993, Lamberts，1994）。
- 在隐形眼镜下面：
  - 7.3 在 PMMA 和 RGP 隐形眼镜后面（Chen 和 Maurice，1990）。

角膜温度（Tsubota 等，1997）：

- @ RH 20%，20 °C
  - 34.8-36.2 °C
- @ RH 80%，20 °C
  - 35.9±1.1 °C
- @ RH 20%，50 °C
  - 36.2 ± 0.6 °C
- 张开眼睛：
  - 34.2 到 34.5 °C（Martin 和 Fatt，1986，Efron 等，1989，Fujishima 等，1996）。
- 闭上眼睛：
  - 36.2（± 0.1）°C（Martin 和 Fatt，1986）。
- 其它：
  - 干眼 34.0（± 0.5）°C（Fujishima 等，1996）。
  - 在 0.07mm SCL 34.6 °C 下面(Martin 和 Fatt，1986)。
  - 在 0.30mm 的 SCL34.9 °C 下面（Martin 和 Fatt，1986）。
- 结膜（Isenberg 和 Green，1985）
  - 34.9 °C（± 0.6）°C
  - 35.4 °C 在 20-30 岁内
  - 34.2 °C > 60 岁。

NIBUT（Tiffany 等， 1989）。

- 泪液 NIBUT：正常
  - 正常的 53% > 30 秒。
- 干眼的眼泪 NIBUT：
  - 都低于 20 秒(8.9 ± 5.1 秒）。

11

泪膜

- 黏着力强的
  - 即使用明显的力量也难使泪膜裂开
  - 眼睑不能够产生必要的力量来干扰泪膜
- 回弹的
  - 一旦稀释，可以在数秒中内恢复原来的渗透压

97400-282S.PPT

7L497400-282

泪膜

文献中有关于人眼泪膜张力的记载。Ehlers（1965，在 Clark 和 Carney，1971 中引用），Clark 和 Carney（1971）提出试图强行破开泪膜的困难性，即使在使用探针的情况下也是如此。Clark 和 Carney 相信，在正常情况下眼睑仅仅用所需压力的 10％来破开正常的泪膜。

进一步说，当泪膜被张力小的人工泪液或者其它的非等张护理液稀释的时候，它也会显示出弹性。Holly 和 Lamberts（1981）发现在滴入非等张护理液后只需要几秒钟泪液就可以恢复它的渗透性，假设稀释不是持续的话。他们认为由于滴入引起的中等的刺激症和容积增加有助于迅速恢复。

12

泪液蛋白质

Kijlstra 和 Kuizenga, 1994

主要蛋白质:

- 分泌型免疫球蛋白 A (sIgA)
- 乳铁蛋白
- 泪液特异性前白蛋白 (TSPA)
- 溶菌酶

97400-181S.PPT

7L497400-181

13

泪液蛋白质

其它蛋白质:

- 淀粉酶
- 纤溶酶原激活剂(PAs)
  - 尿激酶 (u-PA), 组织(t-PA)
- 纤维蛋白溶酶
- 粘连蛋白 (高分子量的糖蛋白质)
- 类胰蛋白酶 (在炎症时来源于肥大细胞)
- 蛋白酶抑制剂
- 表皮生长因子 (EGF)
- 转换生长因子(TGFα, β–1, β–2)

97400-182S.PPT

7L497400-182

泪液蛋白质

泪液蛋白质占泪液的 1％（Holly，1987）。主要的蛋白质在对面的幻灯片中列出。

Berta 等（1990）报道了在角膜结膜疾病时血浆酶原激活体（PAs）浓度升高，尤其是隐形眼镜相关的糜烂、溃疡、角膜炎、急性圆锥形角膜、周期性糜烂以及大疱角膜病。

泪液蛋白质 TGF（转换生长因子 alpha）可能来自泪腺。它也和表皮生长因子（EGF）感受器相互作用，意味着它在角膜生理学和伤口愈合方面的作用（van Setten 等，1993）。其它的 TGF 包括：

- TGF β-1 和β-2（Gupta 等，1996）。

Holly 和 Hong（1982）发现，在生理性的 pH 值中，大多数泪液蛋白戴负电，剩余的戴正电（如溶菌酶）。很少是中性的。

III 正常的眼泪系统

14

眼泪系统
功能的方面

- 分泌
- 分布
- 排出

97400-2S.PPT

7L497400-2

眼泪系统的功能

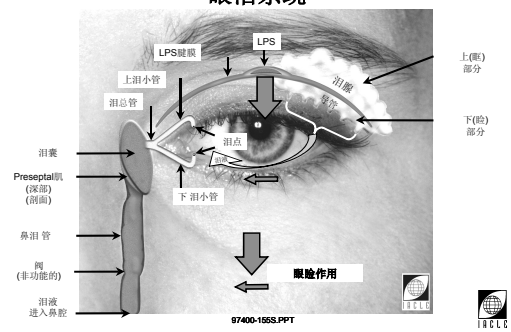
一个功能健全的泪液系统对于眼前段的健康是很重要的。它有三个主要功能：

- 分泌泪腺（泪液）流入到眼前表面。保持眼睛的湿润，并且，至少部分地，有助于角膜前表面的光学规则性。
- 在眼睛表面分配泪液。
- 排出泪液，然后排出泪液中的污物。

系统进程的任何方面的功能不全或者受干扰都有可能引发眼前段疾病，而不仅仅是泪液的问题。

15

眼泪系统



97400-155S.PPT

7L497400-155

眼泪液系统

泪腺

泪腺由结缔组织分开的腺泡组成。腺泡内含有形成腺泡的管型柱状分泌细胞（腺泡状＝类似草莓或者葡萄状）（见幻灯片 15 中图解）。分泌的泪液排到导管，然后到达腺叶管，从那进到泪腺的排泄管道（Walcott 等，1994）。

除了主要的分泌细胞，其它的与腺泡有关的细胞类型包括：

- 肌上皮细胞。这些细胞位于管道周围，和腺泡的基底部。分泌物积聚在膜环绕的颗粒中，这些颗粒向细胞顶点移动时大小会增加。分泌物以颗粒状被挤压到排出管道的内腔。泪液，正如它们现在这样，在能产生蠕动波状收缩力而挤压腺壁的肌上皮细胞的影响下，沿着管道推进 (Lamberts, 1994)。
- 以下是分布在分泌腺管之间散布于整个腺泡间隙的、数量较少的几种细胞：
  - 淋巴样细胞。
  - 柱状细胞。
  - 纤维原细胞。

IgA 是由分泌腺上皮主动传输并被分泌到泪液中的一种主要的免疫球蛋白（作为与分泌成分连接的二聚物）（Walcott 等，1994）。

泪腺分泌的过程被看作两个阶段。主要的液体类似于一种血浆的超滤液，这阶段发生于腺泡最接近管道的区域。第二阶段在管道的末梢的部分增加了富含有钾氯化物的液体。

16

水层的来源
主要腺体

- 泪腺
- 副泪腺
  - Wolfring腺(睑结膜上缘: 4个在上眼睑, 2个在下眼睑)
  - Krause腺(侧向上穹隆，≈ 40)

97400-183S.PPT

7L497400-183

17

泪液层来源
副泪腺
粘液分泌
- 杯状细胞(结膜)
- 表面下囊泡(角膜)

脂质分泌
- 睑板腺 (眼睑)
- Zeis腺(眼睑边缘)
- Moll腺(睫毛根部)

97400-184S.PPT

7L497400-184

副泪腺

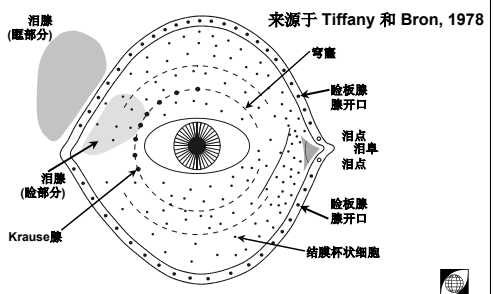
正常情况下，泪腺液体由泪腺或者副泪腺提供（Wolfring 和 Krause）。每只眼睛副泪腺的数目大概为 60（见幻灯片 18 和 19）。

尽管这些副泪腺都有相似的结构和功能，Wolfring 腺体稍微大一些（Lamberts，1994，这一节）。

Maitchouk 等（1999）显示由副泪腺产生的泪液足以维持稳定的泪膜。他们认为要在灵长类中产生一个干眼模型，有必要摘除泪腺及部分副泪腺。

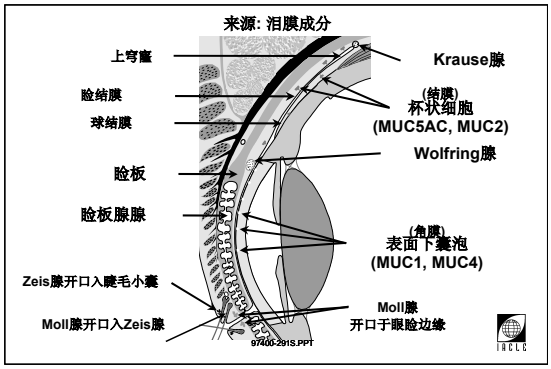
18

来源: 泪膜成分



7L497400-230

19



7L497400-291

20

脂质层: 作用

Golding, 1994

- 延迟蒸发 (如果稳定和完整)
- 稳定泪膜(减低表面张力[ST])
- 防止溢流入眼睑(疏水屏障)
- 润滑眼睛的眼睑通道
- 使表面光滑而有好的光学质量
- 防止泪膜被皮肤的油脂破坏
- 在闭眼时粘合眼睑

97400-185S.PPT

7L597400-185

泪液层：脂质层

脂质层是一全分泌产物，主要是由位于上下眼睑的睑板腺分泌(参阅讲座 III.E 睑板腺功能不良 MDG)。Moll 和 Zeis 腺体也起到了作用，还有不太直接地，是从血液通过 Meibomian 腺的血管系统。

Nicolaides 等（1981）提出了用 meibum 这名字来指 Meibomian 腺的分泌物，以区别于皮脂，一种由皮肤内皮脂腺分泌，不同的而且性质不太相容的实体。但是，因为 Moll 和 Zeis 腺体也提供油脂给泪膜，这意味着脂质层不仅仅是 meibum，而是一个复杂的分泌物产品。

21

脂质层

- 全泌腺体的分泌产品: 睑板腺、Zeis腺和Mol腺、血清(睑板腺腺血管)
- 主要是蜡和酯(59%)
- 包括极化和非极化成分(外层)
- 磷脂15% (内层) (胆固醇、甘油三酸酯、自由脂肪酸)

97400-186S.PPT

7L497400-186

22

脂质层
磷脂作用

- 15%的睑板腺脂质
- 表面活性剂 (可能是阴离子的[–]磷脂): 疏水的脂质层/其下的水层
  - 极化组朝向水性泪液成分(Korb 等, 1996)
  - 非极化组面向非极化的泪液成分(Shine和McCulley, 1999)
- 可能与粘液和其它大分子物相互作用:
  - ↓表面张力
  - ↑脂质膜结构的完整性(稳定性)

97400-284S.PPT

7L497400-284

23

脂质层
缺乏或不融合

- ↑蒸发4X 和不稳定泪膜(Craig和Tomlinson, 1997)
- ↑蒸发7X (↓角膜厚度)(Mishima和Maurice, 1962)
- 对于减缓蒸发，完整性和稳定性比厚度更重要

97400-285S.PPT

7L497400-285

24

脂质层
影响因素

- ↑相对湿度
  - 增加脂质层厚度
  - 增加舒适度
- 挤压睑板腺
  - ↓蒸发率
  - 改变脂质相干模式
- 眼睑擦洗

97400-286S.PPT

7L497400-286

这种 0.1 微米厚度的脂质层主要由如下成份组成（在 Tiffany，1979 之后）：

- 蜡酯。
- 胆固醇酯）。
- 单、双以及甘油三酸酯
- 含脂肪的乙醇。
- 不含脂肪的酸。
- 磷脂（它占了 Meibomian 油脂的 15％【Nicholaides，1986，在 Evans，2001 中引用】，参见幻灯片 22）。

显而易见的是，为了在正常眼睛泪液的水状结构之上形成有用的一层，脂质层必须是液体的形式。但是，由于脂质的融化点大概是 35°C，当眼睛睁开时脂质层通常很接近它的转变温度。在眼睛闭合时，主要由于泪膜水分层蒸发减少，眼睑的脉管系统接近正常暴露时的角膜和侧面的结膜，眼前段的温度会升高。

Lamberts（1994）认为很重要的一点是，认识到脂质层本质上的表现就像一层薄膜一样，并不依赖于下面的水分层。

油脂膜定位于眼睑边缘的 Meibomian 腺体口的上面和下面。重要的是，脂质层不会参与泪液流动，因为它们从眼睛的锐眦流到鼻侧泪小点。碎片，包括细胞的碎片，在脂质层下游走，寻找出口（泪小点）。但是大气的泪膜污染物可以在脂质层悬浮。这种污染物更可能在眼睑边缘和睫毛根部找到出路，而不是顺着凹处通过泪小点和泪囊向下进入鼻部。

25

水层
来源

主要来源于:

- 泪腺和
  - Wolfring腺 (睑结膜)
  - Krause腺(穹隆)
- 水分: 98.2%

97400-187S.PPT

7L497400-187

26

水层 Caffery, 1991

• 腺泡细胞(泪腺)	• 蛋白质和酶、淀粉酶、溶菌酶、乳铁蛋白、泪液特异性白蛋白、糖蛋白质
• 血浆细胞(泪腺)	• 免疫球蛋白(IgA, IgG)
• 血清(泪腺)	• H_2O、NaCl、尿素、丙酮酸盐、葡萄糖、K^+、Ca^{++}、Mg^{++}、蛋白质
• 上皮细胞(结膜和角膜)	• 脱落细胞
• 血管(结膜)	• 血清成分

97400-166S.PPT

7L497400-166

27

水层: 作用

- 传导氧气给角膜的媒介
- 除去新陈代谢产物
- 冲刷有害物质
- 抗菌
- 润滑(眼睑-眼球)
- 角膜水肿 (渗透压梯度, 泪液/角膜)
- 白细胞和IgA路径

97400-188S.PPT

7L497400-188

28

泪液层
Lipocalin

- 泪膜脂质结合蛋白
- 清除脂质
  - 运送到泪液
  - ↑脂质在泪液中溶解
  - ↑泪膜表面张力(ST)
  - Lipocalin和一个极化脂质系数→ST
- 保持泪膜完整性

Glasgow 等, 1999, Pandit 等, 1999, Nagyyová 和 Tiffany, 1999

97400-287S.PPT

7L497400-287

泪膜层：水层

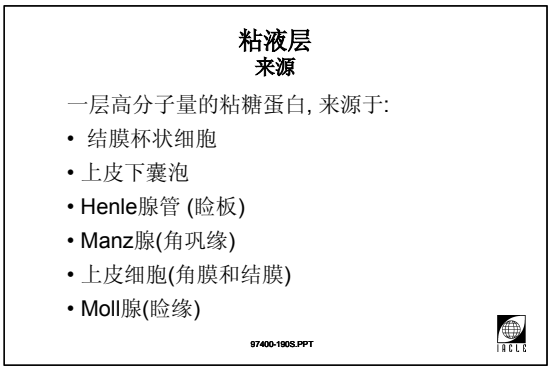
泪液的水分部分主要含有水（98.2%），但是也有其它物质。这些包括：

- 可溶的蛋白质：
  - 主要是溶菌酶
  - 乳铁蛋白
  - 泪液相关的前清蛋白。
- 电解质：
  - 主要是钠
  - 钾
  - 氯化物
  - 钙。
- 肽。
- 代谢物。

这些物质的来源与成分在幻灯片 26 中描述。

水层的作用在幻灯片 27 中显示，水分的 lipocalin 成分在幻灯片 28。

29

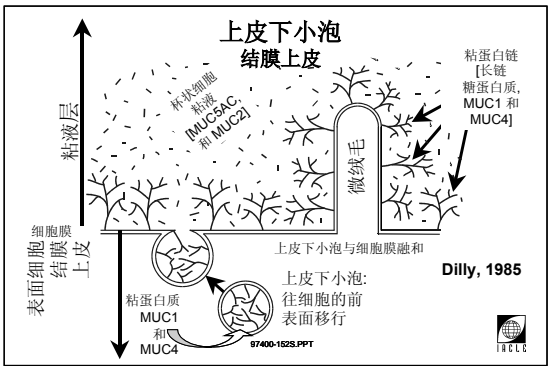


7L497400-190

30

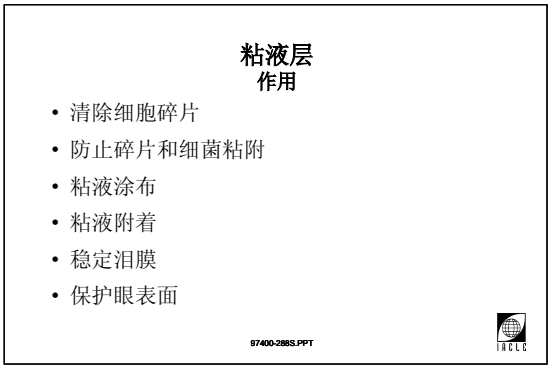
7L497400-191

31



7L497400-152

32



7L497400-288

泪膜层：粘液层

粘液层与 3nm 的脂质层紧密相连，脂质层覆盖了角膜和结膜上皮细胞前表面，并可能来自于上皮细胞（Bl mcke 等，1967，在 Hogan 等，1971 中引用）。

粘液层是一层有大分子量的粘糖蛋白层，在 Holly 和 Lemp（1977）描述为富含唾液粘蛋白的粘蛋白水分层，主要地、但不仅仅来自：

- 结膜上皮的杯状细胞。
- 结膜和角膜上皮的表面下小泡（Dilly，1985）。有时候其来源被认为是非杯状上皮细胞。

其它的粘液来源在幻灯片 29 中列出。

眼睛粘液和身体其它部分的粘液不同，包括邻近眼睑的皮肤处。

粘液中的二硫化物有助于形成粘弹性的凝胶体。主要的凝胶体形成的泪膜粘液是 MUC5AC。

一些 MUC1，MUC2 以及 MUC4（一信使 RNA 蛋白）也会出现。MUC5AC 和 MUC2（胶体的前身）来自球结膜和睑结膜的杯状细胞。它们有助于眼睛表面的润滑以及泪膜的表面张力。它们也有助于封装（包裹）和除去来自眼前段表面的碎片。

MUC1（主要的）和 MUC4（少些）是由表面下小泡产生的薄膜绑定粘液，覆盖了角膜和结膜上皮的表面细胞（幻灯片 31）。

根据 Dilly（1985），通过上皮细胞薄膜与上皮下表面粘液小泡的融合，薄膜绑定粘液被整合到上皮表面。这些小泡包含长串的粘液醣蛋白连接到小泡膜。小泡薄膜整合到细胞薄膜中，提供微绒毛薄膜来覆盖上皮裸露的表面。

他认为表面下小泡产生的粘液（MUC1 和 MUC4）可以使杯状细胞产生的粘液（MUC5AC 和 MUC2）固定在上皮细胞的表面薄膜覆盖眼睛（Nichols 等，1985）。

释放的醣蛋白延伸了 2－5 微米到泪液，形成了所谓的蛋白质复合物（MUC1 和 MUC4 的）。粘液层的作用总结在幻灯片 32 中。粘液层，特别是苷糖成分，可能对维护睁开眼睛时角膜前泪膜的稳定性及提供表面保护起到一定的作用（Nichols 等，1983）。

Moore 和 Tiffany（1981）显示了明显的油脂污染物（人泪液粘液层中出现油脂）。他们发现所化验到在粘液中的油脂基本上和睑板腺中的油脂相同。有趣的是，Holly 认为，如果粘液被油脂充满，它会由于眼睑运动产生的剪力而开始卷起，形成一个最初是细的纤维状网络。然后这个网络瓦解成粗糙的粘液线（Adams，1979）。

33

7L497400-165

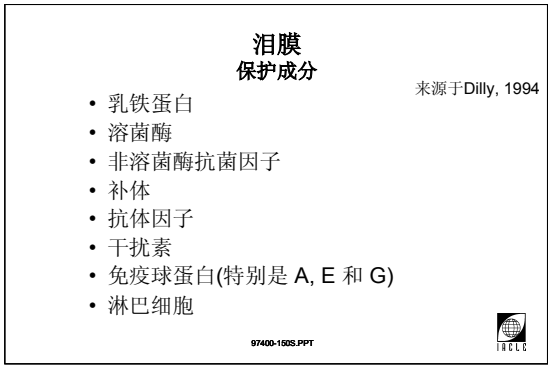
Adams 建议，粘液网络的瓦解表现了一个从正常眼睛的表面去除脱落的细胞和碎片、侵入的有机体，异物和油脂污染的粘液的系统。明显的是，网络的粘液对油脂染色（见 Holly，1980）。

可以推想的是，在一些硅氧烷水凝胶镜片下发现的所谓‘粘液球’，正是这些剪力的作用使粘液断裂成小块的结果（近似球形，可能是任意形状）。

被污染的粘液，包含着它在眼前段所收集的陷入物质，最终会作为一个‘硬壳’被排到在鼻部角度的眼睑皮肤上（Maurice，1990）。这是睡醒时候的一个普遍的现象，有时称为‘睡眠之物’。偶尔在白天也会检测到硬壳，尤其是在有灰尘的，干燥的或者多风的环境下。Maurice 也认为粘液诱捕的行动是防止细菌入侵的一种可能保护措施。

使用天竺鼠的实验数据，Nichols 等（1985）提出，角膜的粘液层要比不太规则的结膜粘液层薄。使用老鼠试验数据，Kessler 等（1995）的结论是，结膜的杯状细胞粘液分泌物由神经调节，这种分泌功能可以作为保护眼睛表面的及时反应。

34



7L497400-150

泪膜：保护成分

泪膜包括多种保护物质（幻灯片 34）。

乳铁蛋白在浓度为 2mg/mL（Smolin，1987）的泪液中出现，通过螯合的铁来起作用。一旦铁螯合，微生物或者被铁杀死，或者被削弱。乳铁蛋白也可以：

- 在活体调节补体的活动。
- 协助一个特定的抗体。
- 增强溶菌酶的活动。

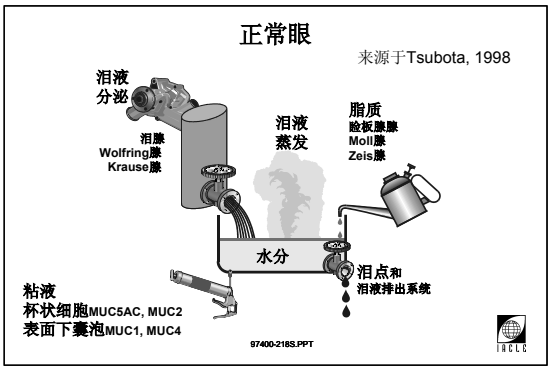
溶菌酶对于粘多糖是细胞溶解素，以补体的方式出现，有助于 IgA 的溶菌作用。

免疫球蛋白：

- IgA 抑止病毒以及细菌粘附上皮表面。
- IgG 促进噬菌作用和调节补体的溶菌作用。
- 在变态反应中 IgE 的含量增高。

免疫球蛋白的浓度在长时间眼睛闭合的时候增加（睡眠），眼睛睁开之后下降。

35



7L497400-218

正常的眼睛和它的泪膜：图表

正常眼睛的泪膜主要是泪液生产，排出和蒸发的动态平衡的结果。这个状态，至少部分地，是通过表面脂质层的反蒸发特性以及角膜上皮与粘液层之间界面稳定性的影响来维持。

36

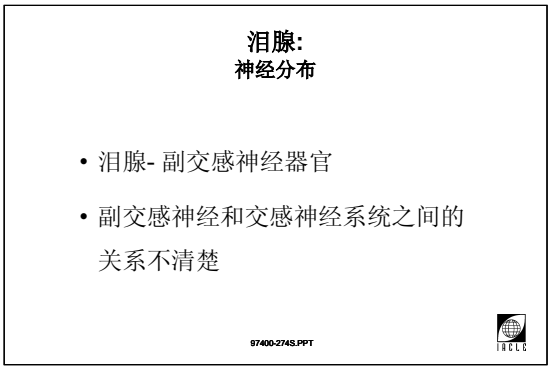
7L497400-192

泪膜分泌：泪腺神经

泪腺受自动神经系统支配，具有副交感神经（主要是乙酰胆碱【Lamberts，1994】）以及交感神经纤维，以及包含入幻灯片 36 所示的神经肽的纤维（在 Walcott 等，1994）。

Mircheff（1989）和 Lamberts（1994）阐述到，泪腺流体的分泌比率主要由副交感神经系统控制，而通过交感神经系统来调节。

37



7L497400-274

38

泪腺
神经分布

- **副交感神经:**
  - 起源于上方催涎核 (在脑干)
  - 纤维突触在翼突腭神经节
  - 后神经节分泌型纤维通过颧骨神经 (三叉神经 [N5]的分支)
  - 从颧神经形成进入泪神经的连接的分支
  - 泪神经控制泪腺

97400-273S.PPT

7L497400-273

39

泪腺
神经分布

- 交感神经兴奋剂可能会改变泪液的质量和容量
- **交感神经:**
  - 来源于丘脑下部
  - 穿过颈上神经节
  - 然后颈动脉丛
  - 到达泪腺

97400-376S.PPT

7L497400-376

40

其它泪液系统成分的控制

- 粘液分泌 (Kessler 和 Dartt, 1993, Kessler 等, 1995):
  - 结膜粘液细胞受反射性神经刺激
- 结膜杯状细胞接到细胞内的信息而释放粘液(Jumblatt 等 1993):
  - Ca^{++}
  - 环磷酸鸟苷 (cGMP)
- 液体和电解质分泌来源于副泪腺 (Gilbard 和 Rossi, 1993):
  - 环磷酸腺苷 (cAMP)

97400-193S.PPT

7L497400-193

41

上眼睑腺体的控制
(在羊眼睛上) (Aisa 等, 2001)

- 乙酰胆碱酯酶阳性神经分布:
  - Zeis腺
  - Moll腺 (部分效果而已)
  - 睑板腺
  - 泪腺
- 多聚甲醛引起荧光阳性的 (FIF+)神经分布
  - Moll腺
  - Zeis腺 (比乙酰胆碱酯酶 AChase 的效果低)
  - 睑板腺
  - 泪腺
  - 结膜 (稀疏的)

97400-292S.PPT

7L497400-292

其它泪腺系统的神经支配和控制

泪腺系统其它部分的控制或者是神经性的，或者通过细胞内的信使物质，例如 cGMP 释放的杯状细胞粘液，或者通过 cAMP 副泪腺释放液体和电解质（见对面的幻灯片）。

外部因素控制泪腺系统及其作用机理还不是很清楚。

关于副泪腺的神经支配种类的细节在幻灯片 41 中有显示。

42

瞬目: 上眼睑

Doane, 1980

- 开始下降时加速
- 达到最高速度 ≈ @ 视轴:
  - 17 - 20 cm/秒 (最大记录为 40 cm/秒)
- 保持闭合3 – 5微秒
- 加速上提
- 接近开始位置后减慢
- 保持运动(停留)相对缓慢

97400-203S.PPT

7L497400-203

43

瞬目: 下眼睑

Doane, 1980

- 运动几乎完全是水平的
- 运动向鼻侧方向:
  - 2 - 5 mm为正常的
- 有些人下眼睑可能向下移动1 - 2 mm
- 下 眼睑的分叉运动有利于:
  - 泪液和泪液碎片排出
  - 泪液排出
  - 散光镜片旋转

97400-204S.PPT

7L497400-204

44

瞬目类型

(Doane, 1980)

- 正常的 (无意识的):
  - 没有眼球运动
  - 通常是不完全的 (高达75%)
  - 不被意识控制的
  - 需要完全瞬目(完全地再湿润和再形成角膜表面)

97400-205S.PPT

7L497400-205

45

瞬目类型

(Doane, 1980)

- 强迫的(自发的或者当眼睑运动受限制):
  - 完全的
  - Bell氏现象

97400-377S.PPT

7L497400-377

瞬目

眼睑运动、眼球运动、泪液分配以及泪液排出都是间歇性的，与维持角膜表面干净、稳定的泪膜层有重要的关联（Doane，1980）。泪液的流动，从泪腺，到在上下眼睑下面，新月周围，顺着眼睑边缘向泪小点处流，其排出取决与泪液的粘性（在Pandit 等，1999 之后）。

地心吸力相对没有多大作用，因为泪膜太薄。在泪膜不同层间的表面和界面张力作用相对较大，并且主要地决定了泪膜的特性（Pandit 等，1999）。

Doane（1980）也提供了两种主要瞬目类型的一些区别。

这些是：

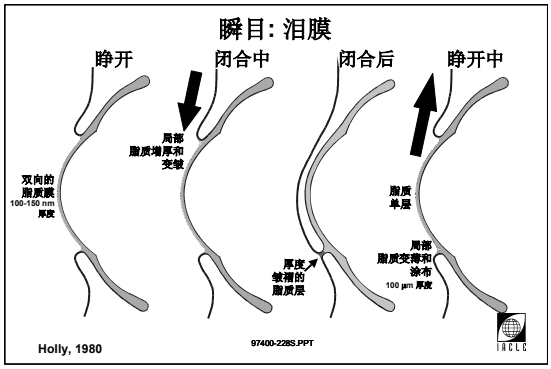
- 正常（不自主）（参阅幻灯片 43)。不完全的瞬目较快（运动距离短），运动最低点的固定相位通常较短。这可能和凝视焦点/注意力相关，因为要使视力受到的影响最小（参阅关于在瞬目影响因素中注意力和干眼症现象的描述，对面幻灯片 53）。上眼睑的向下运动使得角膜清除了积聚的碎片。下眼睑主要的水平运动将包含碎片的泪液移到鼻泪管中。当泪膜碎片到达鼻侧内眦，它会
  - 穿过泪小点进入泪囊然后进入鼻部，
  - 在眼睛的角落聚集被粘膜包裹，可以用手指将其移去。
  - 到眼睑附近的皮肤，可能相关或者附着在睫毛的根部。

Miller(1967, 引用在 Doane, 1980)发现在每次瞬目时，眼球向后方平均移动 10.3 毫米。Doane 发现了 1-6mm 的移动，并假定这个运动对于从上皮去除油脂污染的粘液，以及重新用粘液铺平上皮是很重要的。

- 强迫（自主）瞬目，例如当上眼睑运动受到限制。

Owens 和 Phillips（2001）发现，在每次瞬目之后，泪液在角膜迅速向上扩散，且在大概 1.05 ±0.3 秒内达到稳定（零速率）。睑板腺挤压显著减少了最初的速率。但是，稳定时间仍然正常。吸入刺激物降低了稳定时间，但是不改变速率。

46



7L497400-228

瞬目时的泪膜

在眼睑睁开和闭合的影响下，泪膜经历了一个循环，几乎像六角形状手风琴似的，压缩/变厚以及拉伸/变薄的循环。这尤其适用于表面脂质层。

泪液排出系统也受到瞬目影响（见下面）。

47

瞬目: 作用

- 向泪点方向扫除泪液中的碎片
- 辅助粘液包围碎片
- 更新/涂布泪液表面脂质层
- 再形成粘液层
- 调整泪小点的口径使泪液排出

97400-206S.PPT

7L497400-206

瞬目和泪液排出

在从眼前段排出泪液过程中，瞬目也起到了主要的作用。泪液排出的主要方面列在对面的幻灯片中。

已经有显示的是和谐的变化的瞬目（Stava 等，1994）。Stava 等显示了即使瞬目的幅度以及峰速率有所不同，瞬目的时间是时间固定的，例如同步的。

Wilson 和 Merrill（1976）显示了自主瞬目、紧眼睑挤压、眼球运动以及鼻压变化都会导致泪小管中压力的变化。

48

泪液排出

- 泪囊不是一个必要的成分(Toti, 1904引用Sahlin 和 Chen, 1997)
- 受瞬目率和重力的影响(Shalin和Chen, 1997)
- ≈ 2 µL/每次瞬目

97400-207S.PPT

7L497400-207

49

泪液排出

- 泪管是泵(Frieberg, 1917 引用于Sahlin 和 Chen, 1997)
  - 瞬目驱动"压缩-放大"循环(Frieberg引用于Sahlin 和 Chen, 1997)
  - 泪小管的内孔为单向阀(引导泪液流向泪囊)
  - 泪点相互关闭

97400-378S.PPT

7L497400-378

50

泪液排出 (泵)

Doane (1980)

- 泪管内有≈ 1.5 μL泪液
- 眼轮匝肌 (OO)收缩使得眼睑闭合
  - 上眼睑向下移动, 下睑向鼻侧移动
- 眼睑边缘接近泪点相互突出
- 眼睑半闭合时两泪点有力地相互接触
- 它们相接触的力量使泪点闭合
- 眼睛进一步闭合挤压泪管和泪囊
- 在泪管中的泪液进入鼻腔

97400-296S.PPT

7L497400-296

51

泪液排出 (泵)

- 在闭眼的时刻(最长眼睑压缩)泪小管/泪囊容量最小
- 眼再睁开时，压缩力量↓
- 泪小管和泪囊壁弹性吸引泪液使容量增加
- 在泪小管远侧（泪囊）的阀和Hasner(鼻泪管远端的阀）防止泪液和空气反流进入泪液排出系统，即流动是单向的（向外的）。

97400-297S.PPT

7L497400-297

52

泪液排出 (泵)

- 泪点仍是关闭的(相互关闭)
- 泪小管和泪囊容量增加引起系统内负压增加
- 眼再度睁开
- 泪点相互分开后，负压吸引局部睑-球间泪新月（泪湖）中的泪液进入排出系统，时间为1-3 秒
- 这会把泪小管再灌注，为重复排出过程作准备

97400-298S.PPT

7L497400-298

53

影响瞬目的因素

- LPS（睁眼时）和OO（闭眼时）的交互式神经分布
- 眼睑运动的协调依靠两个脑干颅运动神经核的协调:
  - LP运动神经性(在N3[动眼神经]的亚核尾部中心)
  - OO运动神经性(在N7[面神经]面核分支)
  - 协调的位置和路径目前是不清楚的

Stava等, 1994

97400-294S.PPT

7L497400-294

影响瞬目的因素

瞬目对于泪液从眼前段颞侧推进到鼻泪点处是很重要的。任何不正常的瞬目都可能扰乱泪液扩散（分配）并引起眼前段表面问题（Doane，1980）。

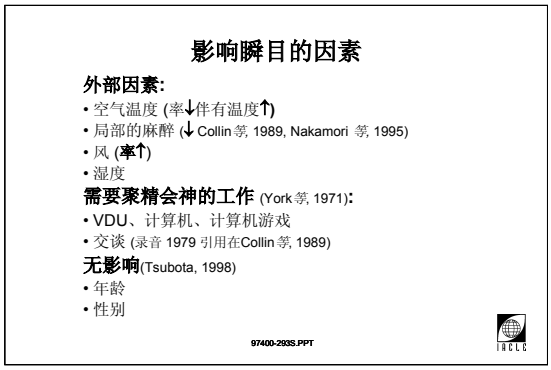
正常的瞬目速率很不同，尽管根据 Tsubota（1998）在放松的条件下，它通常是在每分钟 15 到 20 次瞬目之间。

其它的速率也有过报导，例如每分钟 12 次（Carney 和 Hill，1992），每分钟 24.8 次（有麻醉剂的 17.2 次）（Collins 等，1989）。关于瞬目和相

54

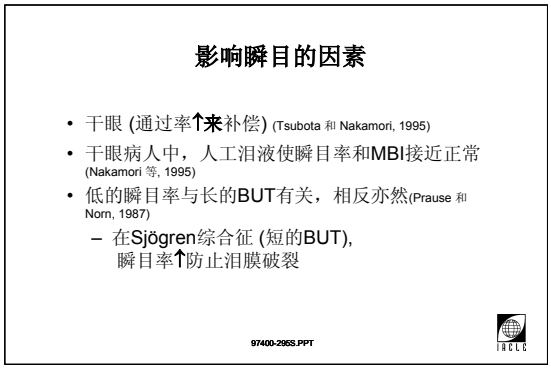
7L497400-194

55



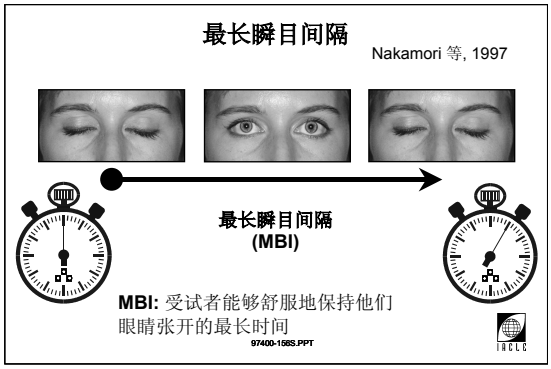
7L497400-293

56



7L497400-295

57



7L497400-156

关影响因素的文献总结在左侧的幻灯片中。

Ponder 和 Kennedy（1928，在 Tsubota，1998 中引用）注意到，瞬目在干燥的环境（桑拿）下不会改变（温度高，大于 50C，低的湿润度【RH】）。Mori 等（1997）和 Tsubota 等（1997）提出了假设，没有变化的原因是瞬目速率的主要决定因素是角膜温度降低，这在桑拿条件下不会出现。Tsubota 等（1997）实际上报导了在桑拿环境下瞬目速率下降（每分钟瞬目从 17.5 下降到 6.2）。

Tsubota 的研究人员的研究显示在任何给定的正常环境下的湿润度，瞬目速率与周围的温度成反比。但是，在干燥环境中，似乎是任何由于泪液蒸发而产生的冷却因素会被周围较高的温度所抑止。因此，干眼患者在干燥的环境中应该尽可能地闭上眼睛。

当注视游戏或者计算机屏幕时，眼睛会出现不舒服（例如 York 等，1971，Campbell 和 Durden，1983，Suber 等，2001）。这被认为是由于在这些条件下瞬目减少而脂质层变薄的结果（睑板腺输出减少，泪液层扩散和重新铺平的减少，蒸发机率增长）。相应的高的湿润度明显减少了不经常瞬目的问题。（来自 Optistock【2001B】的总结文章出现在 2001 年 5 月的验光综述上）。

Sharma 和 Ruckenstein（1985）提出因为泪膜的水分层与疏水的角膜上皮接触而引起瞬目。

另外，Mengher 等（1985）指出了眼前段泪膜在球结膜上的破裂，例如在角膜上泪膜破裂前，在角膜范围之外的泪膜破裂刺激瞬目。

Holly（1973，在 Collins 等，1989 中引用），以及 Done（1980），指出了泪膜破裂是基于粘液层渐进性出现的油脂污染。

Nakamori 等（1997）介绍了另外一个参数，最大瞬目间隔（或者 MBI），他描述了瞬目的一个临床指标（幻灯片 57）。Nakamori 等指出 MBI 是一种比测量泪液破裂时间更有用的测量泪膜稳定性的方法。

58

上皮湿润性

- 早期认为上皮表面是疏水的
- 目前的观点是亲水的:
  - ST 比原来估计的高
  - ST 在有和没有粘液覆盖的上皮是相似的 (Tiffany, 1990)
    - 因此粘液对于上皮湿润性并不是必须的
  - 不同的细胞年龄= 不同的湿润性? (Tiffany, 1990)

97400-208S.PPT

7L497400-208

上皮湿润性

基于 Holly 和 Lemp（1971）的早期的工作，上皮表面在本质上被认为是疏水的。

但是，Cope 等（1986）阐述了上皮疏水性的假设与最近关于细胞膜的理论有冲突。另外，Levenson（1973，在 Cope 等，1986 中引用）发现，在兔子眼睛中，任何角膜直接的空气干燥都会导致严重或者不可恢复的损害。Cope 等的结果显示擦拭上皮表面来去除粘液也是有害的（Tiffany，1990 确认了这一点，Tiffany，1990B 中使用了两种不同的方法）。

因为这些问题存在于 Holly 和 Lemp 初始的研究中，因此关于上皮的疏水性的的结论受到了质疑。

如果上皮不是疏水的，粘液层对于上皮湿润度重要性的结论会受到质疑。

目前的看法倾向于上皮是亲水的。

59

泪膜破裂
理论

- 粘液层变薄:
  - 水相接触上皮(假设是疏水的?)
- 脂质污染粘液层:
  - 过度的脂质污染粘液层并使其变薄
  - 粘液层变得不稳定
  - 眼睑剪应力滚动污染的粘液纤丝
  - 粘液被重复地涂布和循环

97400-209S.PPT

7L497400-209

泪膜破裂

泪膜破裂的确切机理仍不清楚，但是有很多理论存在。没有按特殊的顺序排列，这些包括：

粘液层变薄：

大多数理论取决于这样的假设，在导致泪膜破裂这个过程的某阶段，泪膜的水分层接触了按道理应该是疏水的上皮。

Sharma 和 Ruckenstein（1985）认为，因为 van der Waal 分散力的作用（有时也称为 London 力，或者简单的分散力，见 Moore 等，1978），导致水分层不可避免地与其下面的上皮相接触，使泪膜变得不稳定而最终破裂。水分和上皮的简单接触被认为是导致泪膜破裂的原因。

60

泪膜泪膜破裂
理论

- 简单蒸发理论似乎不是一个合理的解释 (Sharma 和 Ruckenstein, 1985)
- 通常泪膜破裂发生在角膜而不是结膜
  - 角膜上的粘液层可能较薄 (没有杯状细胞)
  - 薄的泪液容易破裂(Sharma 和 Ruckenstein, 1985)
- 泪膜容易在泪液粘液界面不规则处破裂

97400-299S.PPT

7L497400-299

粘液层的油脂污染：

Holly（1973）、Holly 和 Lemp（1977）以及 Holly（1981）维持在泪膜中形成的像弹坑状的破裂，和增加瞬目延迟长的区域，并不像开始所认为的是脂质层破裂的结果。相反，他们认为泪膜破裂是其下面的粘液层过多的油脂污染的结果，一旦这种污染发生，泪膜破裂会立刻发生。

Holly 和 Lemp（1977）认为，正常亲水的粘液受到应该在水分层的油脂持续地轰炸而产生油脂污染物，这些油脂污染物使粘液变得疏水。最终，变薄了的粘液层在会变得不稳定。这时候，被严重污染的粘液，在瞬目时眼睑产生的剪应力的帮助下，卷起形成粘液纤维，反过来积聚形成了粘液线。这样，粘液层有两个作用，一是降低泪膜的表面张力（增加湿润度），二是作为清除泪膜污染物的可更新的介质。

泪膜蒸发：

早期的理论依赖于泪膜过度蒸发（主要是水分层）足以引起泪膜破裂的简单的假设。但是，Sharma 和 Ruckenstein 引用了来自 Mishima 和 Maurice（1961）的数字，提出在脂质层是正常的情况下，在短期内（小于 10 分钟）由于简单的蒸发而引起泪膜的破裂是不可能的。泪膜在正常的瞬目之间以接近线性的速率变薄，在泪膜破裂之前其终止厚度在 1.5 到 4 微米之间。因此，简单的蒸发对于泪膜破裂不是一个合理的解释，因为在正常情况下，只有 7%的水分层在一分钟内蒸发。在这个基础上，全厚度脂质层蒸发丧失需要多于 10 分钟的时间。另一方面，在瞬目后不超过 1 分钟干燥点就会出现。

Tomlinson 等（1991）调查了正常眼睛泪液成分和泪液蒸发之间的关系，没有发现这两者之间有明显的关系。他们认为泪液分泌是由泪液蒸发引起渗透压升高而促发。他们的结论是，在正常眼睛中泪液张力变化机理可能不是控制泪液分泌的唯一或者主要的机制，可能还有其它的机理。

表面不规则：

Liu 等（2002）用侵犯性（荧光素）方式研究泪液破裂的重复出现，没有发现泪膜破裂部位看起来有上皮或者绑定的粘液层的不规则。相反的，他们将位置归结为眼睑和泪膜相互作用，或者瞬目引发泪膜中剪应力的变化。

61

泪膜破裂
总结

- 不是简单的蒸发而已
- 在某个阶段，水层接触上皮
- 粘液层:
  - 降低泪膜表面张力
  - 可更新
  - 被泪液脂质污染的
- 泪液破裂位置不是由上皮或者其表面不规则而决定

97400-379S.PPT

7L497400-379

62

泪液类型
基础和反射性

基础的:
•泪液持续地覆盖眼睛
反射性的:
• 刺激或感情因素刺激引起的

两类都由主泪腺和副泪腺分泌
通常，当基础泪液容量低时也会出现反射性泪液分泌

97400-283S.PPT

7L497400-283

基础和反射流泪

通常认为有两种主要类型的流泪，尽管不是所有的权威对这种划分持相同意见：

- 基础泪液。尽管承认真正的基础泪液可能并不存在，Fujishima 等（1996）认为基础泪液这个定义名称，是由于细微持续的刺激，诸如瞬目以及泪液蒸发产生的温度变化所引起。这样，泪膜持续地覆盖着眼前部。很多基础泪液数量少的患者（低 Schirmer 试验结果），反射泪液的产生仍然正常。Tsubota 提出了这样一种可能，感觉神经的异常可能包括神经递质的产量或者接受两个方面。
- 反射泪液。这种类型的泪液是通过对泪腺很强的物理或者情绪刺激而产生的。这些泪液包含的基本成分如维生素 A 和 EGF，用于角膜和结膜上皮细胞繁殖和分化。

63

闭眼时的泪膜
Sack 等, 1992

- 增加(睁眼→ 闭眼):
  - 总蛋白质 (2 X)
  - 分泌型IgA (10 X)
  - 血清白蛋白(18 X)
- 补体 C3 激活剂
- 不变的:
  - 溶菌酶
  - 乳铁蛋白
  - 泪液特异性白蛋白

97400-210S.PPT

7L497400-210

闭眼时泪膜

Gilbard 等（1992）对睡眠一段时间后眼睛睁开时的正常泪膜进行研究。他们发现泪液渗透压减低，下眼睑泪液带（下方泪新月）消失了。这些发现被认为对睡眠期间 SCL 绑定以及反复出现醒来时角膜糜烂有很重要的意义。

Sack 等（1992）总结到：

- 反射泪液和闭眼泪液在组成以及来源上呈现完全相反的两个极端。
- 反射泪液由泪腺和副腺体产生，这些分泌是神经诱发的。
- 反射泪液主要由溶菌酶，乳铁蛋白，泪液相关的清蛋白以及细微混合的 α 到 β 球蛋白碎片组成。

在幻灯片 64 中介绍了 Sack 等（1992）认为由于眼睛闭合产生的泪液变化。

64

泪膜:眼闭合
Sack 等, 1992

- 反射性分泌停止或明显减少了
- 持续低分泌的主要是IgA
- 眼处于亚临床炎症状态
  - 白蛋白增加
  - sIga ↑(保护作用↑?)
  - 但是….镜片长戴时的闭眼可能增加炎症和免疫反应的易感性

97400-300S.PPT

7L497400-300

IV 干眼症

65

眼睛干燥感
- 眼睛没有'干燥'受体
- 神经输入的编码
- 错误判断神经刺激
  - 机械性的
  - 镜片脱水/表面的影响
  - 血管舒张
  - 温度

97400-81S.PPT

7L497400-81

眼睛干燥感：

干燥感并没有很好地被理解，在人类的眼睛还没有发现有干燥感受器的存在。进一步说，一些刺激可能被错误地解释为干燥感，或者仅仅是正常湿润度的缺乏或者不‘湿’。

66

干眼
患病率

难以确定:
- 定义很差的疾病

取决于:
- 所用的定义
- 所用的诊断方法
- 医师
- 病人耐受力
- 一天中的时间

97400-90S.PPT

7L497400-90

干眼症：患病率

普遍性

干眼症和角膜结膜炎（KCS）这两个名称意味着泪液的高度减少或者缺乏，尽管也会出现其它体征或者症状，通常不是临床可以证明的（Rolando 等，1983）。KCS，通常作为一个在集体或者无所不包意义上的名称，多数是指发生在中年或年长的成年人、尤其是绝经后妇女的干眼形式，它是逐渐发作的。

这个症状并没有很好的被定义，干眼症，如 KCS，常常被用作一个无所不包的名称来描述很多不同的情况。

67

干眼
患病率

与以下因素有关:
- 年龄
- 性别
- 环境

97400-95S.PPT

7L497400-95

尽管隐形眼镜配戴者常常会描述干燥感，大部分的干眼患者不是隐形眼镜配戴者。

在一个基于日本大众的问卷调查中，Shimmura 等（1999）发现 73％的人意识到干眼症状的存在。关于干眼的信息大多数是通过大众媒体获得的，相对少的来自于健康护理从业人员。有 33％的受访者自认为有干眼症，其中 25％的人已经开始每天使用干眼预防产品。有趣的是，很多使用某种类型的滴眼液的受访者对疗效不是很满意。

Erickson 等（2001）告诫说与患者的交流和沟通方式以及他们对健康感的感觉，会影响到干燥症状的报告，在解释问卷结果时应该考虑到这些因素。

68

干眼: 患病率
总结: 人群

• 6.6% (女性的)	• Schaumberg 等, 2000
• 2.8% (男性)	• Schaumberg 等, 2000
• 10.8% (平均)	• Albietz, 2000
• 15.3%	• Toda 等, 1993
• 15.5% (25.5%?)(<45)	• Bowden 和 Harknett, 2001
• 33%	• Shimmamura 等, 1999

97400-306S.PPT

7L497400-306

Brewitt 和 Sistani（2001）宣称在德国每 4 个眼科会诊中，就会有 1 个（25％）抱怨干眼，他们呼吁应该对于干眼症的名称和检查标准化。

在一个大规模的研究中（n＝524），Toda 等（1993）报道 15.3％的实验对象被诊断有干眼症的症状，21.2％有眼部疲劳症状。更重要的是，感到疲劳的人中多于一半（51.4％）有干眼症，这在统计上是非常显著的。

在平常的眼科门诊干眼症的发生率大概是 2％或

69

干眼: 患病率
总结: 年龄的影响

- 7.3% (<40) • Albietz, 2000
- 18.1% (>40) • Albietz, 2000
- 11.3% (>60) • Schein 等, 1996
- 14.9% (老年人) • Jacobsson 等, 1989
- 15.5% (25.5%?)(<45) • Bowden 和 Harknett, 2001
- 20% (>45) • Brewitt 和istani, 2001)
- 35% (>60) • Strickl等, 1987

97400-307S.PPT

7L497400-307

70

干眼: 性别

- 3 : 2 F : M (Caffery, 1998)
- 46 : 1 F : Mevere 干眼
- 11 – 35% 女性的(Evans, 2001)
- 6.6% : 2.8% F : M (Schaumberg 等, 2000)
- HRT 可能增加发生率(Schaumberg 等, 2000)
- 口服避孕药: 无差别(Tomlinson 等, 2001)

97400-303S.PPT

7L497400-303

71

干眼: 环境的影响

- 在飞机上 72% (McCarty 和 McCarty, 2000)
- 51% 隐形眼镜配戴者(Bowden 等, 2001)
- 15% 隐形眼镜配戴者(Schaumberg 等, 2000)
- 40% VDU使用者(Harknett 和 Bowden, 2001)
- 60% 空调 (Harknett 和 Bowden, 2001)

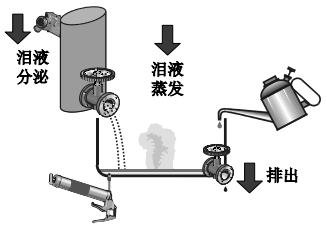
97400-304S.PPT

7L497400-304

72

干眼

来源于Tsubota, 1998



97400-219S.PPT

7L497400-219

者更高（Golding 和 Brennan，1992）。

年龄：

Strickland 等（1987，在 Evans，2001 中引用）发现在老年群体中（63 到 92 岁）干眼症的发生率是 35％，但是 Schein 等（1996）提出在类似的群体中的数字是 11.3％。

在一稍微年轻的群体中（55 到 72 岁），Jacobsson 等（1989，在 Evans，2001 中引用）报告干眼症的发生率是 14.9％。Albietz（2000）给出总体的发生率是 10.8%，但是在大于 40 岁的群体中这数字增长到 18.1％，而在小于 40 岁的群体中发生率下降到 7.3％。

Albietz 发现下列类型的干眼症：

- 油脂异常干眼症：4％。油脂异常在 40 岁以上的群体也是很普遍的。
- 粘液异常为主，过敏，有毒的干眼：3.1％。
- 眼睑表面/瞬目异常：1.8％。
- 泪液水分缺乏：1.7％。这是唯一一种在妇女中更流行的类型。水分缺乏也是在 40 岁以上年龄群体中比较常见的。

Albietz 的发现－油脂异常比水分缺乏更普遍，与 Lamberts（1994B）的报道相反。

Brewitt 和 Sistani（2001）认同发表的数据，也就是在大于 45 岁年龄群体中有 20％的人有干眼症的症状。

Bowden 和 Harknett（2001）使用 McMonnies 干眼症问卷调查学生中干眼症的情况（98％的受访者小于 45 岁）。他们发现 15.5％的被调查者的分数达到边缘干眼症，10％达到干眼症的底线分数。

性别：

女性比男性更容易出现泪腺炎和自身免疫疾病，对于纤维化和萎缩的变化更敏感（在 Evans 的总结之后，2001）。

尽管广泛报道女性干眼症的发病率较高，例如 Bowden 和 Harknett（2001），但是报道的比率变化非常大，尤其是当病变的严重性也是一个因素时。Caffery 等（1998，在 Evans，2001）发现总体的比率是 3：2。但是，当只考虑严重的干眼症状时，这个比率增长到 46：1。Evans（2001）总结了报告的范围在 11％到 35％之间。这可能是，至少部分地，由于上面提到的泪腺形态和功能上的性别差异。

Schaumberg 等（2000，在 Nichols，2001 中引用）报道女性干眼症比率是 6.6％，而男性是 2.8％。他们也提出绝经后妇女使用荷尔蒙替代品疗法与干眼症的出现率增加有关的证据。

73

干眼患病率
总结

- 7.3%到33%的人群受影响
- 女性多见
- 随年龄增加
- 高发在:
  - 相对湿度低的环境
  - 隐形眼镜配戴者
  - 使用显示器(VDU)人群中

97400-380S.PPT

7L497400-380

Mamalis（1997）报告有严重干眼症的女性雌激素程度可能更低。

Tomlinson 等（2001）研究了口服避孕药对泪膜生理的影响，尽管试验几乎包括了泪液检查的每个方面，却没有发现受试者和对照者之间的差别。

环境：

Harknett 和 Bowden（2001）发现 31％的隐形眼镜配戴者报告有轻微的干眼症，9％报告在使用电脑显示器时很干燥。在有空调的情况下，49％报告有轻微干燥，11％很干燥。在飞机上，大多数人被暴露于最干燥的环境，同样的群体 29％报告有轻微干燥，10％非常干燥。后来的这些发现并没有在 McCarty 和 McCarty（2000）调查澳大利亚飞行员的报道中得到证实。他们发现 72.3％受访者报告有干燥，但是只有 5.4％在其它环境下报告干眼。作者也发现干眼症和飞行时间以及飞机类型（例如、大的喷气式飞机，推动式飞机等）的关系。

若干作者的发现（见 Bowden 等，2001），多达 51％的隐形眼镜配戴者有时候会报告有轻微的干眼症。

Schaumberg 等（2000，在 Nichols，2001 中引用）显示了 15％的隐形眼镜配戴者被诊断为有干眼症。

74

老年对泪液的影响
分泌

随着年龄增加，以下方面会下降:

- 泪腺分泌
- 睑板腺腺功能
- 球结膜平均细胞面积
- Schirmer试验
- 苯酚红线试验 (PRTT)
- 泪液容量

97400-301S.PPT

7L497400-301

老年化对泪液和相关结构的影响：

生产：

泪腺

在生命的过程中，泪腺的泪液分泌物在持续地减少。

这可能是由于分泌渠道的阻塞，最常见是因慢性的淋巴渗透，特别是纤维化以及管道异常而造成（Damato 等，1984，Roen 等，1985，以及 Stasior 和 Roen，1994）。Damato 等认为，分泌管道的阻塞，主副泪腺功能储备的缺乏都会导致生命中后来发生的干眼症。

报告没有发现男女性在统计上的显著差异（Patel 和 Farrell，1989）。

Tomlinson 和 Cedarstaff（1992）报告泪液生成（和蒸发）在醒来时最低，在眼睛睁开两小时内升到最高。这个发现解释了在醒来时脂质层很厚的现象。由于这种在一天内不同时间的生理性波动，他们建议在评估泪液生产率时，每天检测的时间应该标准化。

Tomlinson 和 Giesbrecht（1993）认为在正常人群中，泪液排出量随着年龄增加而减少的（泪液排出）是调整泪液生产量下降的一个补偿因素，因此而减少年长者发生干眼症的可能。

泪液量和泪液流动：

75

老年对泪液的影响
消除

- 排出↓
- 蒸发？(有矛盾的资料)
- 泪液渗透压↑
- 脂质粘滞度↑
- BUT ↓

97400-302S.PPT

7L497400-302

Mathers 等（1996）显示了泪液量随着年龄下降，但是油脂量却不会下降。泪液流动也会随着年龄下降（Furukawa 和 Polse，1978，Mathers 等，1996），但是，Xu 和 Tsubota（1995）发现在年龄、泪液量、泪液流动、泪液清除率（泪液泪液排出量的估计）或者基础泪液流量（在滴入荧光素之后纳荧光素浓度在泪液中每分钟下降的百分点）之间没有相关性。

Schirmer 泪液试验：

Mathers 等（1996）发现，Schirmer 试验（在第 IV.B.III 节**干眼症的临床试验：侵犯性**）的湿润长度随着年龄下降。酚红线试验（PRTT）：Hamano 等（1990）发现 PRTT 的湿润长度随着年龄下降。这支持了 Manthers 等（1996）的发现和 Schirmer 试验的测量结果。

睑板腺腺体失去功能

使用红外线视频成像系统（见 Mathers 等，1994），睑板腺腺体参与率随着年龄下降（Mathers 等，1996）。进一步说，睑板腺功能失调的出现随着年龄增加而增加（Driver 和 Lemp，1996）。在正常眼睛中，大概有 10 个睑板腺腺体是可分泌腺体的，但是这个数字随着年龄而下降（Norn，1987）。

球结膜细胞区域：

Blades 等（1998）显示老龄眼球结膜较小的细胞数量增加，造成区域平均细胞减少的趋势。

消除：

蒸发作用：

有人推测 10％到 40％泪液流体的去除是透过泪膜的蒸发。Rolando 和 Refojo（1983）以及 Tomlinson 和 Giesbrecht（1993，1994）的研究没有发现泪膜蒸发率和年龄之间的关系，尽管 40 岁以上的男性的确显示出蒸发率的下降。Mathers 等（1996）显示了相反的结果，也就是蒸发率随着年龄而增加。

但是，似乎 Mathers 等的结果，也就是渗透压随着年龄增加，并不能完全用蒸发来解释（最合理和简单的解释），因为他们的实验对象绝大多数是女性，其蒸发率随着年龄的变化很小（Tomlinson 和 Giesbrecht，1993，1994）。泪液渗透压部分或者全部的依赖于蒸发，以及泪液蒸发率每日内生理性波动的结果（Tomlinson 和 Giesbrecht，1992）使这些发现变得不清楚。

Mathers 等（1993）总结到，泪液中水分的蒸发会因泪液量下降而加剧，这种加剧足以使已存在的干眼症状恶化。干眼病例的蒸发率几乎是正常眼睛的 3 倍。

油脂粘稠度

Mathers 等（1996）发现，泪液油脂的粘稠度随着年龄而增加。

泪液排出：

尽管 Sahlin 和 Chen（1996）发现泪液排出能力随着年龄下降，他们也发现在每个年龄段内个体的差异程度也是明显的。因此，难以更广地把所得的结论一般化。Xu 和 Tsubota（1995）没有发现年龄和泪液清除率之间的关系。

泪膜破裂时间（BUT）：

BUT 随着年龄减少，尤其在大于 30 岁的人群中（Tonge 等，1991）。Patel 和 Farrell（1989）在他们的研究中也提到了同样的结果，但是并没有发现统计上的差异。Patel 和 Farrell 发现泪膜稳定性随着年龄下降（BUT 随着年龄下降），提示这是导致与年龄相关的泪液问题发生率高的主要因素。

76

7L497400-381

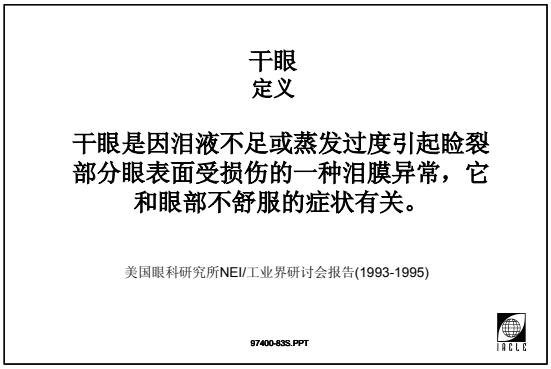
77

7L497400-4

干眼症定义

很多名称可以用来描述干眼症。适用的名称通常在文献中交互使用。最普遍的可选名称是角膜结膜干燥症（KCS）。其它的名字列在幻灯片 77 中。

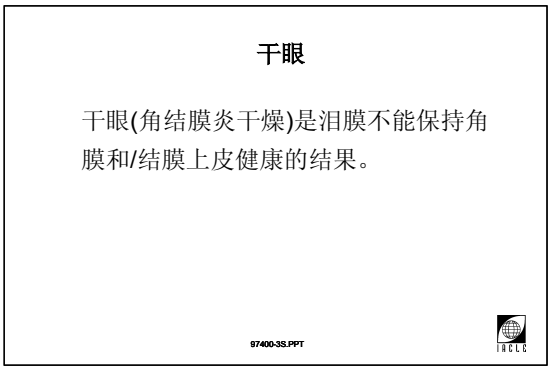
78



7L497400-83

一个被广泛接受的定义是从一群有资格和特殊兴趣组织的一系列会议中产生的（在幻灯片 78 中列出）（Lemp，1995）。

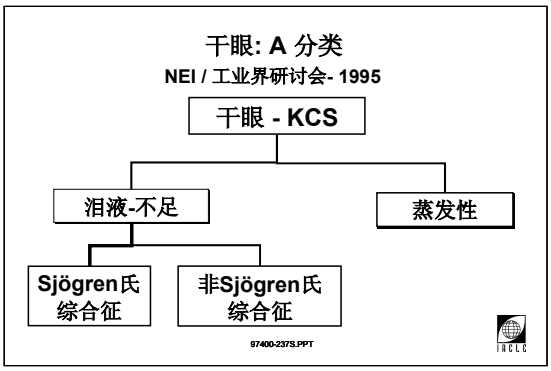
79



7L497400-3

另一种定义在幻灯片 79 列出。

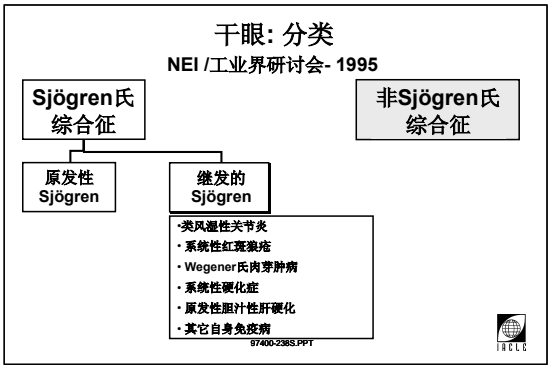
80



7L497400-237

干眼症详细的分类在幻灯片 80 到 83 中列出（见 Lemp，1995）。

81



7L497400-238

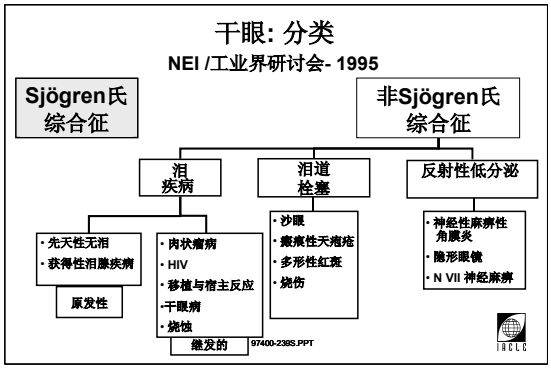
干眼症的本质

因为泪膜是很多成分的复合体，当以下的部分受到干扰时会对它产生不良的影响：

- 任何成分。
- 相关结构，例如泪腺。
- 眼前段特征，例如眼睑。

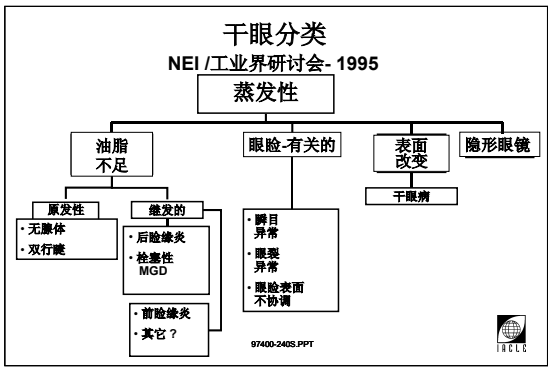
不稳定的泪膜是由于泪膜中的任一层或多层的破裂而造成。泪膜的改变会削弱泪液充分湿润眼前段的能力。在干眼中，最普遍的病理状况是上皮细胞层完整性的破裂，使其功能受损。

82



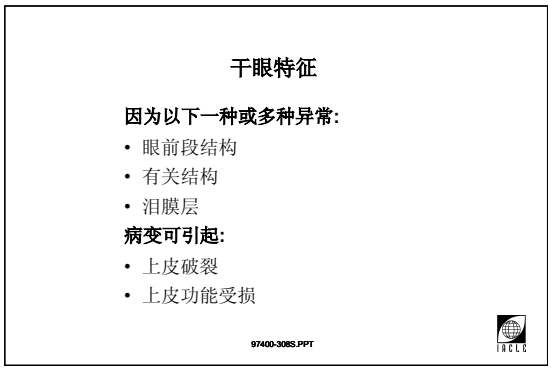
7L497400-239

83



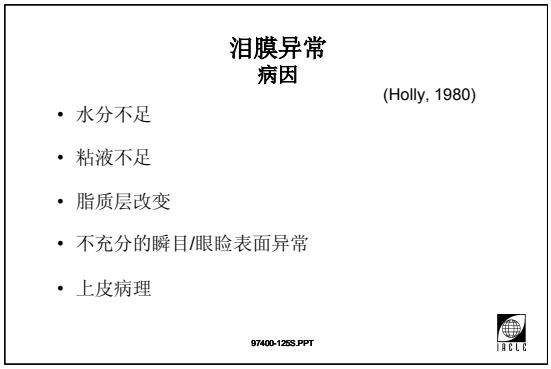
7L497400-240

84



7L497400-308

85



7L497400-125

泪膜异常

干眼的分类

Holly 和 Lemp（1977）以及 Holly（1980，1987）将干眼症分为 5 类（幻灯片 85）。这些是基于干眼的临床实际情况，有些主观性（Lamberts，1994B）。

前 4 类被刻画为一种不稳定、不连续的或者缺少泪膜（Holly，1987）。最后一种分类取决于潜在症状和它的严重性。

Tsubota（1998）认为任何如下的异常都会引发干眼症：

- 生产。
- 分布。

86

干眼: 所有病因
一般特性

- 症状
- 睑裂间眼表面损害(常见但不全是)
- 泪液稳定性
- 泪液高渗透压

97400-142S.PPT

7L497400-142

- 蒸发。
- 泪液排出。

87

泪液排出异常

- 泪溢是过多泪液引起的问题
- 通常是亚临床的
- 原因包括:
  - 泪液排出系统异常
  - 先天泪点缺失
  - 泪点损伤
    - 外伤
    - 医原性的
  - 泪管阻塞

97400-250S.PPT

7L497400-250

相关问题：泪液排出异常：

尽管干眼是个严重的问题，它所相对的另一个极端，包括泪液过量，也是不好的结果。

过量的泪液是因泪点被破坏使泪液排出受障碍的结果，泪点先天受损是很罕见的。泪点可能因外伤或者长期使用某种药物，例如疱疹净，而受损害或者丧失。

泪管栓塞可以是先天发生，或者是受伤、或药物的结果。泪囊或者鼻泪道可以因为感染，泪囊炎或者损伤，尤其是相邻面骨的损伤（例如，鼻泪道穿过上颌骨），而发生阻塞。

亚临床的泪液清除延误是很普遍的，而且可以是潜在的致病因素，也可能导致眼睛刺激，药物（药物的副作用，尤其是过量使用/过度暴露的结果），假类天疱疮（pseudopemphigoid）、以及眼压高（Prabhasawat 和 Tseng，1998）。

延误清除可以与中度或者严重的干眼症相关，但是在其它外眼疾病中也可能出现。Tseng（2000）建议用局部的、无防腐剂的类固醇来治疗延误的泪液清除。

88

干眼: 症状

- 通常是诊断的关键，但是…
  - 与体征的关系是弱的
  - 其它相关性? (空调、职业、计算机显示器等)
- 频率
- 持续时间
- 强度

97400-109S.PPT

7L497400-109

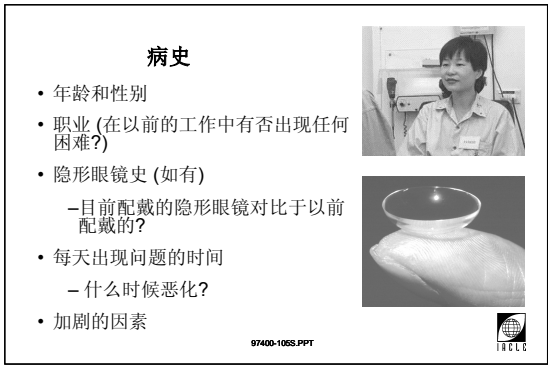
干眼症病史

评估患者病史在评估和诊断干眼症中至关重要。配镜师可以透过患者提供的病史来帮助决定从而采取最合适的检查。

使用干眼症调查问卷（例如，McMonnies，1986，Begley 等，1999，Begley，2003）可以提供有价值的信息。在采取任何侵犯性试验前，这些信息对于决定有否干眼症的出现很有用。但是，尽管很多研究发现 McMonnies 干眼症调查问卷是有价值的，Mainstone 等（1996）报告它和所评估的泪新月参数的关系很小，除了泪新月高度（TMH）以外。

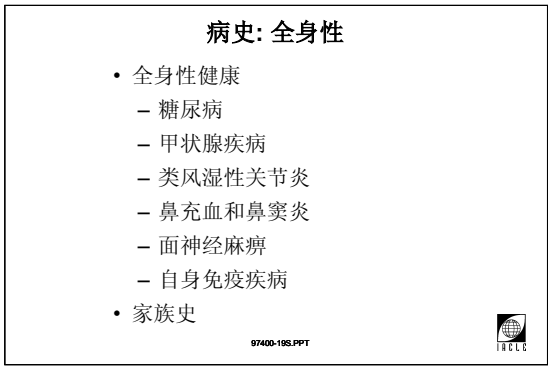
据 McMonnies 和 Ho（1987）报道，至少在 45 岁以上的女性中，多数病例只用 McMonnies 干眼症调查问卷便可作出诊断，而不需借助附助的干眼眼睛检查过程，也就是，在大多数时候，仅仅调查问卷便足以正确确认干眼病例。有宣称是，问卷的敏

89



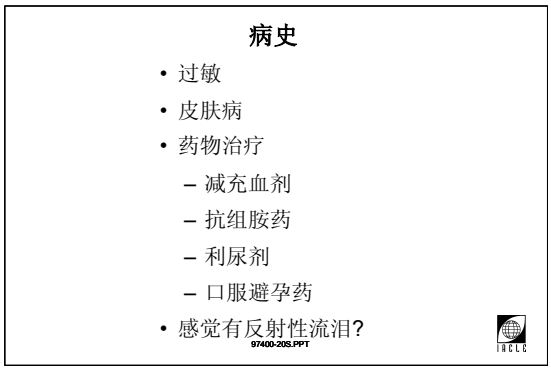
7L497400-105

90



7L497400-19

91



7L497400-20

92

7L497400-106

感度为 98%（正确确认真正的病例的试验能力）和特异性为 97%（正确确认真正的阴性病例【非病例】非干眼病人的试验能力）。

很多不同的因素在眼睛干燥的发展中起到了直接或者间接的作用。范围更广泛的问题并仔细评估患者的答案可以使配镜师建立一个潜在的干眼症的文档。

干眼症病史

有目标的提问对于诊断干眼症是很重要的。Lamberts（1994B）建议，因为干眼症的出现率很高，通常应询问如下的问题。

“什么样的事情会给你的眼睛带来麻烦？”

干眼症患者对于气流、风、空调和烟雾都非常敏感。阅读可能是另一种导致不舒服症状的活动。阅读，如果使用 VDU，会降低瞬目率，因此增加最大瞬目间隔（MBI）。当增高了的 MBI 接近或者超过 BUT 时，就会感到不舒服。

“一天中什么时候眼睛的问题最糟糕？”

最可能被报告为干眼症状最糟的时间是晚上，或者醒来时。这可能是由于在睡眠中泪液的生产量改变。并发的睑缘炎或者兔眼症会使其恶化。烟雾，香烟或者其它，对大多数人几乎都是不能忍受的，但是泪液缺乏的人更不能忍受烟雾。

“你的皮肤有没有问题，皮肤状况，发痒的皮肤区域，或者需要使用皮肤湿润剂？”

这些问题是有用的，尤其是在 Sjögren 综合征的病例中（详见第 IV.A.I **Sjögren 综合征**）。不同的皮肤紊乱会伴随有干眼症和发痒。这些紊乱包括：

- 皮脂腺性皮炎（在对面的幻灯片 165 上）。
- 牛皮癣。
- 鳞癣。
- 滤泡性角化症(Darier 病)

“你现在在吃什么药？”

尽管很少有控制较好的临床研究调查全身药物治疗和泪流量的关系，现在已有一些结果。

- 口服避孕药对于泪液似乎没有什么显著的副作用，尽管和一些文章的建议相反（Tomlinson 等，2000）。

下列药物会减少泪液产量：

- 扑尔敏（一钟抗组胺）（Koffler 和 Lemp，1980，在 Lamberts 中引用,1994B）。
- 利血平
- 二氢氯噻。
- 心得安。

93

干眼: 病史

- 过敏
- 皮肤病
- 药物治疗:
  - 减充血剂
  - 抗组胺药
  - 利尿剂
  - 激素替代疗法（HRT）
- 没有反射性流泪?

97400-107S.PPT

7L497400-107

Caffery（2000）观察到大多数临床医生发现干眼症的症状和体征之间的关系很弱。一些患者有严重的角膜和结膜染色却很少报告眼睛不舒服，但有些人报告极度的不舒适及其它症状却显示出很少的眼部体征。

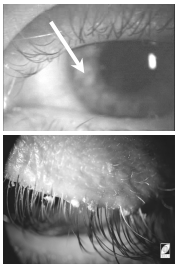
Begley 等（1999）发现，通过患者自我报告干眼症比用干眼症调查问卷更容易确定有症状的干眼病人。进一步来说，Chalmers 等（2001B，Begley 是共同作者），发现自我评估干眼症比专业诊断更有效，而且当结果与分等级症状比较时通常更准确。

94

干眼: 病史

加剧情况:

- 睑结膜炎
- 甲状腺疾病
- 维生素A不足
- 兔眼
- 反复发作的角膜糜烂
- 隐形眼镜配戴



97400-108S.PPT

7L497400-108

95

干眼: 症状

- 在干燥和温暖的环境中更明显
- 趋向于恶化:
  - 每天随时间进展而恶化
  - 集中精力时恶化 (即阅读、玩游戏、计算机)

97400-111S.PPT

7L497400-111

干眼症的症状

在大多数眼睛情况下，干眼的分类通常基于：

- 相关的病史记录。
- 报告的症状。
- 眼睛的检查。
- 诊断试验。

患者描述的症状是诊断眼睛干燥的关键。多数的干眼症患者伴有明显的症状。但是，配镜师必须决定症状和随后观察到的任何体征之间关系的程度。

泪液正常眼睛形成一种水力的的润滑剂。眼睛不舒服症状的一种可能解释是干眼症眼睛表面的粗糙程度增加了 1 0 倍。另外，如果泪膜变薄，其润滑能力会减弱，导致摩擦系数增加，从而产生眼睛表面损坏（细胞死亡率和缺损率增加，潜在的，过度的组织恢复过程），以及眼睛不舒适（本节 Holly 和 Holly，1994）。

Lamberts（1994B）认为，患者描述的症状对于诊断干眼症不是特别有帮助。他的断言是基于角膜没有干燥感受器的事实。干燥的抱怨不一定意味着某个特别的潜在的问题。它只仅仅是描述不舒适的另一种方式。干眼症患者可能会抱怨很广泛的刺激症状，可能会波动，也可能在醒来时更明显。

在幻灯片 96 中列出了可能的症状（在 Korb 等，1996 之后，以及其它）。

96

干眼: 症状

- 砂砾感、刮擦感、异物感
- 刺痛感
- 刺激征
- 干燥
- 燃烧感
- 酸痛
- 畏光
- 发红
- 含糊的不舒适
- 过度粘液
- 疲劳
- 过度流泪
- 溢泪
- 视力下降(瞬目后清晰)

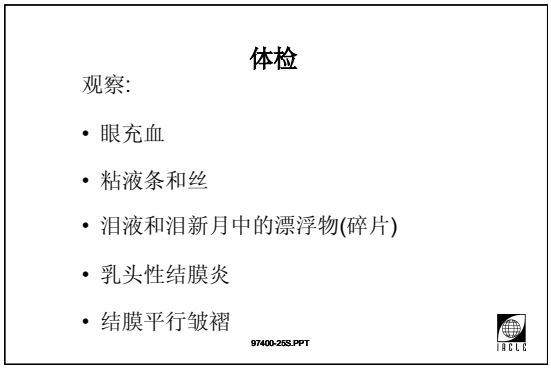
97400-309S.PPT

7L497400-309

Toda 等（1993）发现眼睛疲劳是干眼症的主要症状。反过来说，他们也发现干眼症是眼睛疲劳一个潜在的原因。

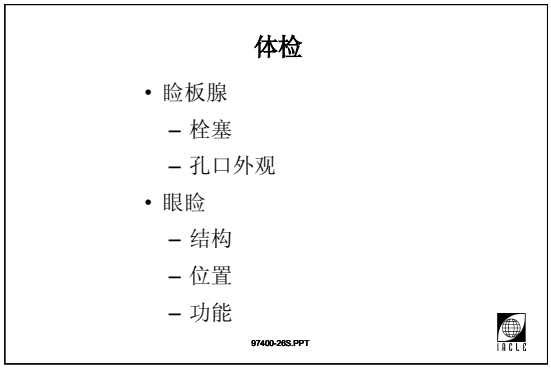
Patel 等（1991）总结到，角膜神经可以检测到泪液变化，这个本领使眼睛感知到产生症状的不同感觉，比如沙砾或者发痒感。

97



7L497400-25

98



7L497400-26

干眼的体征

眼前段的裂缝灯评估是检测眼睛干燥的客观体征存在或者不存在的最少要求。眼睛表面即使在轻度干眼时有时会出现许多变化。对于怀疑有干眼的病人需要进行系统地检查附件、泪膜、上皮完整性以及眼睑系统。一些体征包括：

- 干眼和正常眼睛相比，泪液蒸发率在统计上显著增加（Rolando 等，1983）。作者感到这是在 KCS 病例中发现的泪液高渗透压性的可能解释。有趣的是，Wilson（1996）显示了在干眼中泪液高渗透压性不会加速眼睛表面上皮细胞的脱落。
- 最大瞬目间隔（MBI）减少（Nakamori 等，1997）。严格的说，MBI 以及瞬目速率的倒数是不一样的，因为一个人可以保持眼睛睁开并且舒适的最长时间可能和他们平时瞬目的频率没有关系。但是，Nakamori 等发现这两个因素是很相关的（例如 MBI 与瞬目速率成反比），他们总结为直接影响角膜结膜的因素是 MBI 和瞬目速率的主要决定因素。他们认为 MBI 可能对于泪膜稳定性来说是个更有用的测量方法。
- 平均角膜上皮细胞区域显著变大（Fujishima 等，1991）。
- 受损上皮细胞的玫瑰 Bengal，或者荧光素钠染色。

其它的体征包括（在 Lamberts，1994B 之后）。

- 减少或者缺乏的泪新月（Whitcher，1987）。
- 减少的泪新月高度（TMH）。
- 在大概 85％的正常眼睛中，这大概是 0.2 到 0.3mm 高（Lamberts 等，1979）。令人困惑的是，在 Schirmer 试验和 TMH 之间没有相关，这意味着 TMH 是由泪液流量之外的因素所决定。这些因素可能包括眼睑的长度，泪点的位置，眼睑球体的位置，从眼睑内边缘到睑板腺的距离，以及泪液流体自身的物理特性。
- 泪新月半径（TMR）减少（见后面的第 IV.B.I 节干眼症临床试验：非侵犯性）。
- 新月漂浮物。这些是颗粒物质的小片会被泪水带走。一些是死的上皮细胞，另一些是从眼前段脱落的一些油脂污染的粘液蛋白。它们也可以在睑缘炎和结膜感染中发现。在幻灯片 102 中也很明显的是由于变薄的泪膜产生的薄膜相

99

体检

- 泪小点开放
- 乳头性结膜炎
- 瞬目频率和完整性
- 皮肤干燥情况

97400-27S.PPT

7L497400-27

100

干眼: 体征

- ↓MBI
- ↓TMH
- ↓TMR
- ↑角膜上皮细胞面积大小
- ↑泪液蒸发率

97400-310S.PPT

7L497400-310

101

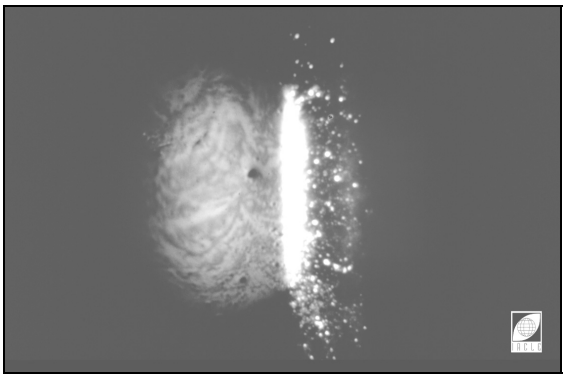
泪膜碎片

- 过多的漂浮碎片
- 退化的粘液

97400-34S.PPT

7L497400-34

102



7L40005-99

干而形成的有色的条纹（见第 IV.B.II 泪膜相干测量法）。在正常泪液功能情况下的相干图象是无色的（El ioglu 等，1990）。

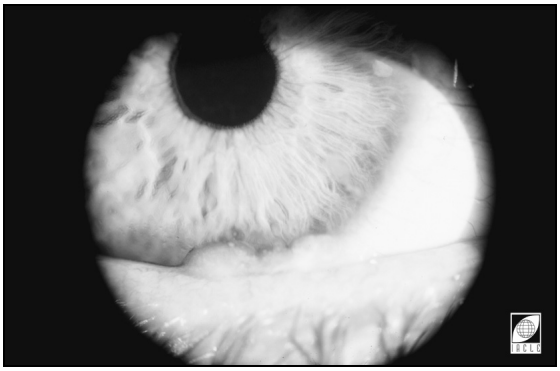
- 粘液丝（以及块）。这些油脂污染的粘液呈丝状（幻灯片 103）（有时候油脂程度增多），这种粘液被卷起，并通过眼睑的剪力向穹窿推进。它们在水分缺乏和粘液缺乏的状态都是很普遍的。他们被认为是粘液和过多的油脂混合的结果。一种显著的特性是，在中老年人中发生的渐进出现的干眼症，尤其是在绝经后的女性，具有粘液丝并不意味着粘液过量。矛盾的是，粘液分泌物在这种情况下可能更会缺乏，这是因为杯状细胞的减少。
- 细丝。通常，这些和干燥相关，但是干燥不是它们唯一的原因。这种细丝不到 2mm 长，从角膜表面呈发射尾状（悬挂）。当分割时，发现它们有一个粘液蛋白核心被上皮细胞（从角膜表面脱落）围绕。
- 乳头性结膜炎。乳头性的变化是结膜对于刺激的非特异的反应。可以在除了干眼症之外的很多情况下出现，例如，过敏症，感染，粉刺以及葡萄球菌性睑缘炎。
- 过敏性结膜炎有时和只有 BUT 下降的干眼病例相关（Toda 等，1995）。Toda 等认为 BUT 下降是由于过敏性结膜炎引起的杯状细胞密度减少而产生的。这样的情况在血清抗原特异性 IgE 阴性和总的 IgE 阴性中发现（Fujishima 等，1996）。一般认为这种病例是干眼的一种。
- 在水分缺乏的 KCS 病例，结膜会表现为干燥并且无光泽，由于驻留的泪液量的减少，可能还会出现过多的平行褶皱（www.merck.com，2003）。可是，这不能作为一个确定的体征，因为 Miller 等（2001）发现中度干眼症实验者结膜褶皱的数量增加只是轻微的、统计上并不明显。
- 瞬目频率增加（Prause 和 Norn，1987）。

幻灯片 103 展现了粘液在泪膜内积聚，并在下眼睑边缘形成块状。

幻灯片 104 显示小细丝粘在角膜上皮的表面。

幻灯片 105 显示了右眼下泪点。用高倍放大率裂隙灯评估泪点开口的方法可以显示它开放的状况。

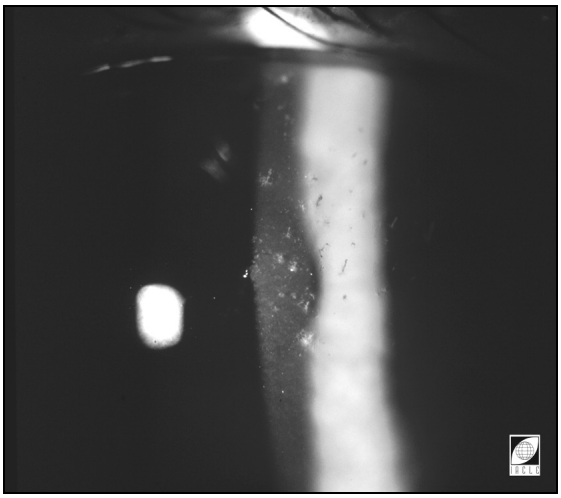
103



7L41163-96

幻灯片 106 显示了不完全瞬目对上皮健康的影响。反复的下方角膜不湿润导致点状染色，通过滴入荧光素可以看到。

104

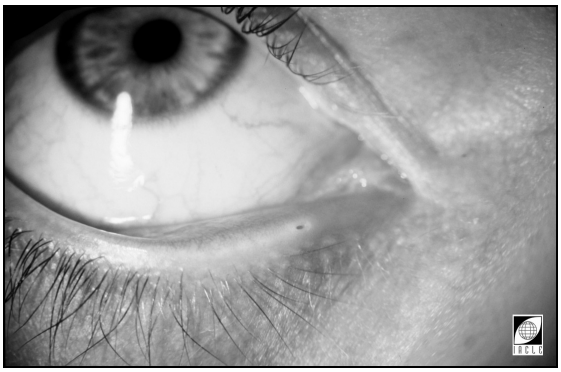


7L42919-93

- 在某些干眼症病例中，泪液中有泡沫是与众不同的特征。

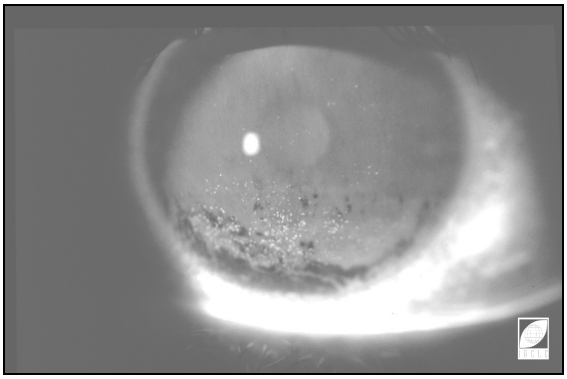
通常情况下，泡沫在下睑缘靠近内眦处形成（幻灯片 108）。泡沫也可以在上睑缘形成（幻灯片 109）。起泡沫是由于泪液成分失常所引起的。瞬目的眼睑产生足够的压力使泪液充气（空气从眼睑下面被推出）。

105



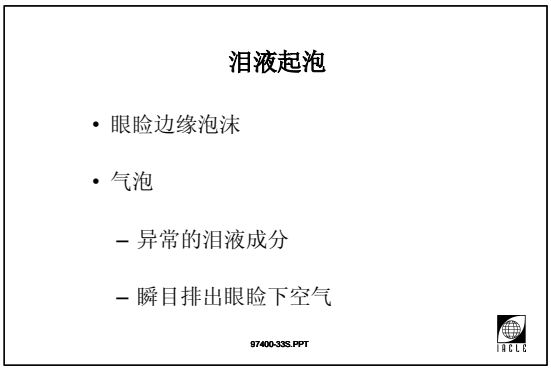
7L40791-94

106



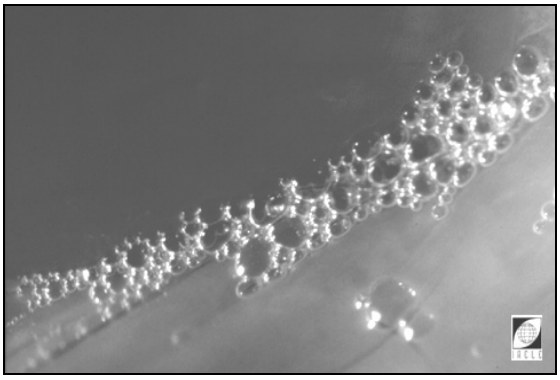
7L42125-95

107



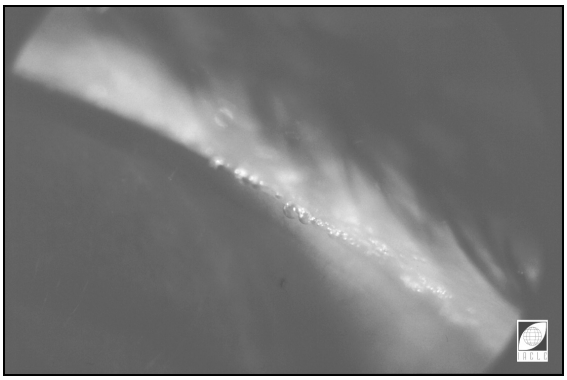
7L497400-33

108



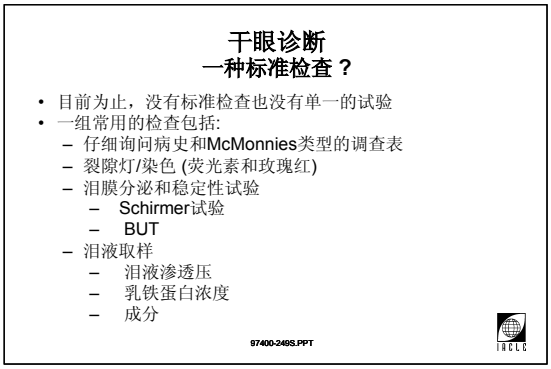
7L497400-326

109



7L40004-99

110



7L497400-249

诊断干眼症需要多个诊断试验

对干眼的诊断，单个临床试验可能只提供很少的信息。但是，当多个试验的结果显示阳性，并且病史也表明有干燥问题时，配镜师则很容易确认干眼症的诊断。

一个主要的临床考虑是一些试验有潜在的侵犯性。配镜师必须确保试验执行的顺序，使取得的数据有最大的价值。例如，一定不要在评估泪膜脂质层前挤压眼睑，因为睑板腺液体的排出会受干扰或者使油脂层的表现变形。

Nichols 等（2000）总结说，至少有一个干眼症的检查，加上症状评估可能就足够了，尽管大多数配镜师的调查报告认为要做两样检查加上症状评

111

诊断干眼

单项检查不它可能确定干眼，因为干眼有:

- 症状
- 眼表面的损害
- 减少泪液稳定性
- 泪液高渗透压
- 炎症成分

没有单项试验可以满意地检查以上方面

97400-382S.PPT

7L497400-382

112

诊断干眼
其它问题

- 干眼不是单个病情。它可以进一步分类为:
  - 泪液不足
  - 蒸发性
    - 它们不是互相排除的，可以并存
- 干眼试验用于怀疑干眼者等于预选
- 干眼检查的顺序是重要的
- 检查的间隔时间，特别是侵犯性试验也很重要

97400-383S.PPT

7L497400-383

估。但是，很多研究表明，仅仅凭着一项检查而确认诊断是不可行的，例如 Lamberts（1994B），Roth 和 MacKeen（1994），Korb（2000），Narayanan 等（2001）。

因为干眼症状是以症状、眼表面损坏、泪液稳定性下降、泪液高渗透压以及炎症成分为特征，症状的数量或者程度与眼睛表面的损坏或者泪液不足的程度之间可能没有直接的关系。一旦干眼症被诊断，需要进行分类，例如，泪液不足或者蒸发过多型的干眼症。而且，这两种类型不是互相排斥的，通常是共同存在的。因此，最好的诊断取决于几项检查的结果（Bron，2001）。

通过一份对配镜师的问卷调查，Korb（200）发现所偏向的检查是：

- 一份调查问卷。
- BUT（侵犯性）。
- 眼睛表面染色。
- Schirmer 试验。

Golding 和 Brennan（1993）评估了 20 项临床干眼症检查诊断的正确性，发现玫瑰红染剂诊断的正确性最高，之后是 McMonnies 调查问卷，Anderson 调查问卷，荧光素染色，NIBUT 以及 BUT（使用荧光素）。他们最终对临床诊断干眼症的建议是：

- 玫瑰红染色。
- McMonnies 调查问卷。
- BUT（与荧光素）。

Lamberts（1994B）建议了重叠检查组合，也就是：

- 玫瑰红染色。
- BUT（与荧光素）。
- Schirmer 试验.

Abelson 和 Knight（1994）的评估标准简单来说就是：

- 玫瑰红染色。

Bron（1994）认为没有‘标准’的可能，尤其是这检查是因为怀疑干眼症存在时才做的，也就是，一些预选已经发生了。当诊断是基于多项检查时，执行的顺序以及各检查之间的间隔时间可能很重要，尤其是如果检查有侵犯性时更加需要注意（Bron，1994）。

Bron 建议的顺序如下：

- 泪液采样。
- NIBUT
- BUT（侵犯性）。

- 荧光素染色。
- Schirmer 试验（类型 1 或者 II）。
- 玫瑰红染色。

Farris（1994）认为测量泪液的渗透压，就是用冰点低压方式对毫微量的泪液进行渗透压测量的方法，有潜在的可能成为 KCS 的诊断标准。但是，这个建议并没有被广泛采用。

Farris 等（1983）发现，诊断干眼症最敏感的检查是基础泪液和反射性泪液中乳铁蛋白浓度（乳铁蛋白增加的百分率）和泪液的渗透压的增加。Foulks 等（1999）也得到了类似的结论。

Goren 和 Goren（1988）发现，在干眼刺激很少的病例中，Schirmer 试验结合乳铁蛋白免疫化验（不是 Lactoplate 试验）更有效果。但是，在中度到重度并不伴有全身体征 (例如口腔干燥或者关节炎) 的干眼症病例，单独进行乳铁蛋白化验已经足够了。同样，在同时有眼睛和全身症状的病例中，可以只进行乳铁蛋白检验，因为 BUT 和玫瑰红染色在这些病人中并不是很有用。如要测量有症状病例的泪液分泌速率，Schirmer 试验的价值有限。

尽管报道偏向 Lactoplate 试验对干眼症的诊断有用，Lucca 等（1990）认为，他们的干眼症诊断标准是好的临床病史并结合泪液渗透压的分析。

【注意：渗透压是在 1kg 的溶液中溶质的摩尔数，这是比渗透压更容易理解的概念，渗透压是 1L 溶液中溶质的摩尔数。】

Yolton 等（1991）认为单单乳铁蛋白浓度一项，对于诊断轻到中度干眼症的灵敏度和特异性是不足够的。

尽管在干眼症领域有一些权威的共识，‘统一标准’几乎与提出不同意见者一样多（见幻灯片 110）。

可以这样认为，在很多作者关于如何诊断干眼症的建议中，使用合适的调查问卷是共有的主要部分。这种方法不但有用而且简单经济，诊所的员工也可能解释和和监督该调查表的完成。

在对眼科从业者的调查中，Holly（1989）认为，极需对干眼症的诊断方法进行改善。

最近，Korb 的干眼症试验（D.E.T.，Akorn 公司）被认为是有用的并且可信赖的干眼症检查（Narayanan 等，2001）。DET 包括使用小条带滴入微量的荧光素到眼睛中，来改善 BUT 检查的重复性。

113

干眼

常见特性

- 症状
- 睑裂眼睛表面损害
- 泪液不稳定
- 泪液渗透压高

通用的检查

- 有效的症状调查表
- 眼表面损害表现
- 泪液不稳定的表现
- 泪液 高渗透压的表现

97400-103S.PPT

7L497400-103

114

区别干眼与正常眼
不太传统的

角膜测厚仪

Roth和MacKeen, 1994

- 角膜厚度变化与以下有关:
  - 泪液传导性降低(渗透压下降)
  - 较大的Schirmer湿润长度
  - 短的BUT(大约1 秒)
  - 较多的玫瑰红染色

97400-271S.PPT

7L497400-271

115

角膜敏感度

Xu等, 1996

- 测量角膜敏感度
- Sjögren和NSDE有≈↓ 敏感度
- 角膜敏感度与以下有关:
  - Schirmer试验
  - TFI
  - 玫瑰红和荧光素染色

97400-311S.PPT

7L497400-311

区分正常眼睛和干眼症：非传统方法：

Roth 和 MacKeen（1994）使用了一系列常规的干眼症检查（例如 Schirmer I 和 II，玫瑰红染色，TMH，荧光素 BUT），以及一些非传统的检查（例如泪液流体电传导性和角膜测厚仪）来评估这些检查区分不同类型干眼症的能力。他们认为干眼症的状态和严重程度可以基于明确角膜是否正常，变薄或者肿大来判定。

角膜厚度与下列检查相关：

- 与 Schirmer I 和 Schirmer II 的结果呈正相关，即较薄的角膜（中心厚度），Schirmer 湿润长度较短。
- 与短的（小于 1 秒）BUT 呈负性相关，即短的 BUT 与厚的角膜相关，可能是由于角膜表面的损害。
- 与 BUT 下降的变化呈正性相关（在 10 到 3 秒的范围内），例如在这个范围里面的 BUT 通常和角膜变薄有关【中心】，但是 BUT 变短，角膜变厚，见前面一点）。
- 与玫瑰红染色呈正相关，即角膜水肿越严重，染色越多。
- 与泪液流体传导性呈负性关系（由于渗透压减少），也就是随着泪液渗透压的下降（泪液电传导下降），角膜厚度会增加。

与角膜敏感度测量、睑板腺测量仪、bromothymol 蓝试验（泪液 PH）以及泪液粘稠度的关系显示在幻灯片 115 到 118。

116

睑板腺度计 Yokoi 等, 1999

- 睑板腺度计 – 是一种用来测量下睑中心部位脂质分泌的装置
  - 使用特殊的塑料粘胶带
  - 粘胶带用光电仪器分析
    - 评估脂质印迹中央的光学密度
  - 光学密度显示脂质成分
- 在MGD中脂质容量↓
- 在泪液不足的女性中脂质容量↑
  - 伴随脂质层厚度↑

97400-312S.PPT

7L497400-312

117

泪液粘滞度

- 本质上，抑制泪液流动或运动
- ↑， 因为蛋白质和脂质成分↑
- 评估等级从1到5 (Fink, 2001):
  - 1 = 水分、快速流动、没有发现表面有滞后的微粒
  - 5 = 粘滞的、没有流动、油腻的、很多碎片的

97400-313S.PPT

7L497400-313

118

BROMOTHYMOL蓝色试验

- 染料是一种 pH指标
  - 颜色从黄色到蓝色 (Lupelli, 1986)
- 10 µL, 0.2% 溶液滴入→ 下穹窿
  - 5 秒钟后观察颜色
  - 通过颜色表来判断pH

97400-314S.PPT

7L497400-314

119

区别干眼类型

泪液与脂质不足

- 眼睛不暴露区域也有玫瑰红染色
- 印模细胞学 Lee 和 Tseng, 1997 Patel 等, 1998
- PRTT或者PRTT克隆
- 表面张力
- 泪液蛋白质分析
- NIBUT

97400-272S.PPT

7L497400-272

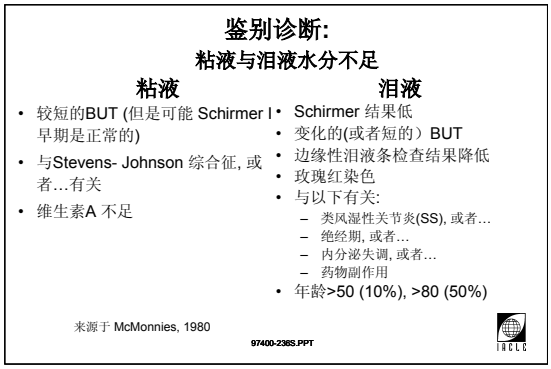
区分干眼类型：

Lee 和 Tseng（1997）用玫瑰红染剂对眼前段未暴露的区域进行染色的同时，通过印模细胞学显示结膜的细胞溶解变化（倘若没有扁平上皮化生），来区分水分缺乏层和油脂缺乏层。

典型情况下，水分缺乏显示扁平上皮化生伴有粘液聚集物，以及在眼前段暴露区域的玫瑰红染色。

Patel 等（1998）发现，他们使用自己设计的苯酚磺酞红线试验可以区分水分缺乏和非水分缺乏的干眼症（详见 Blades 和 Patel，1996）（幻灯片 119）。

120



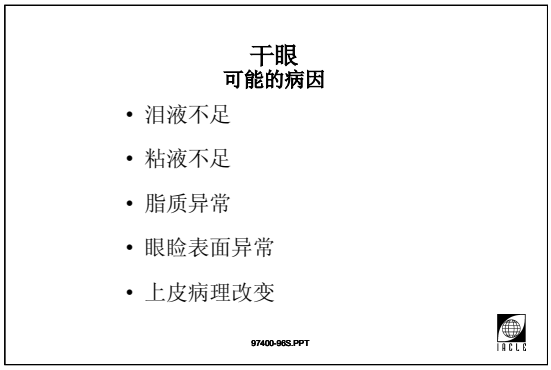
7L497400-236

其它有助于区分水分和油脂缺乏的指征也列在幻灯片 119 中。

粘液和水分缺乏的区别在幻灯片 120 的表格中列出（在 McMonnies，1980）。

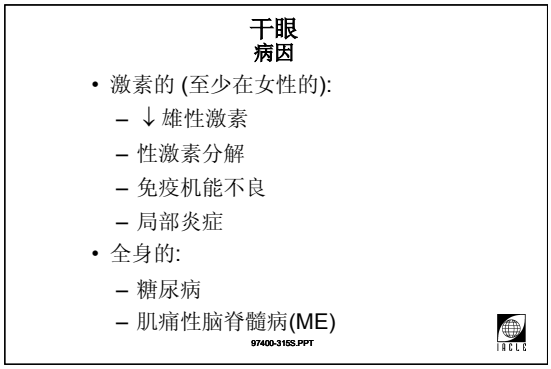
IV.A 干眼症机理

121



7L497400-96

122



7L497400-315

干眼症病因

很多病例，引起干眼症的原因一直是未知的。荷尔蒙：

至少在女性中，一些可能的线索来自于早熟的卵巢功能不良的研究。67 个受试者中，超过半数报告两种或以上干眼的体征。有建议指出，性激素紊乱、免疫失调可能是导致的原因（来自于 2001 年 5 月 Optistock 出版的 Review of Optometry 上面的一边总结文章，2001B）。

Caffery（2000B）这样总结 Stern 的一篇文章：干眼症作为一个局部炎症的过程，发生在女性的、与年龄相关（尤其是绝经期相关）的雄激素减少，降低了眼睛表面防止发炎的保护机制。Stern 认为，眼部细胞产生细胞素来吸引 T 细胞，因此产生了干眼症状。

Cermak 等（1999）也提出了雄激素减少是干眼症发病机理中的一个因素。

健康

Nepp 等（2000）显示了糖尿病的视网膜疾病和 KCS 的严重程度之间的关系。他们认为 KCS 可能还是糖尿病的另一个表现。

在一些不常见的病例中，干眼症可能是由于肌痛性脑脊髓炎（ME）引发，尤其是在成年人的病例中（Macintyre，1994）。

最近，Mathers（2000）提出了一种角膜和泪腺反馈模型来解释眼睛为什么变干。实际上，在这个模型中，Mathers 把眼睛表面和泪腺看作是一个紧密整合的功能单位。干眼症引发的眼睛表面损害导致泪腺损害。Pflugfelder 等（2000）似乎也支持这个模型。

Sindt（1999）报导了两例由特殊原因引起的干眼症，包括隐形眼镜配戴者的不完全瞬目以及夜间兔眼症。

眼部健康

Toda 等（1995）显示了过敏性结膜炎导致的杯状细胞密度减少可能会引起 BUT 缩短和干眼症。

123

干眼
病因

- 与如下有关:
  - 过敏性结膜炎 →↓ 杯状细胞密度
  - 兔眼
  - 不完全性瞬目
- 屈光手术
  - LASIK
  - LNE (LASIK-引起的神经营养性上皮病变)
  - 手术后↓泪液分泌
- 眼疲劳(?)

97400-385S.PPT

7L497400-385

眼睛疲劳和干眼症的关系是模糊的。Toda 等（1993）发现了两者之间明显的统计关系（51.4％的眼睛疲劳患者有干眼症）。他们认为，不仅是眼睛疲劳是干眼症的主要症状，而且干眼症是眼睛疲劳的潜在原因。

眼部手术

随着屈光手术在眼科领域的广泛使用，在手术后出现干眼症状的报导也越来越多。

Wilson（2001）提出了 LASIK 引发的神经营养学的上皮病变（LNE）的课题，这很可能是 LASIK 后干眼症的主要原因，而不是泪液产生的减少。如果没有再次手术，LNE 的体征和症状（包括视力危害）大概在 6 个月左右会消失。

Wilson 建议对侧眼手术或者眼睛的再手术需要等 6 个月，以便维持视功能。Choi 和 Wilson（2001）报告一些原来已有干眼症的患者在 LASIK 之后症状加剧。

Benitz-del-Castillo 等（2001）报告手术后病人泪液的分泌减少。他们也发现近视 LASIK 在手术之后 6 个月之内泪液的分泌减少，和 Wilson 报导的时间相同。

124

泪液水分不足

病因

最常见的干眼综合征

- 缺陷:
  - 泪腺(LG) 或者神经支配
  - 副泪腺、Krause腺和Wolfring腺
- 自发的
- 后天的
  - 多原因 (见后)
- 先天的(见后)

97400-6S.PPT

7L497400-6

下面的总结参考于 Holly（1987）和 Lamberts（1994B）。

水份缺乏

这是至今最常见的干眼综合征（Lamberts，1994B）。水分形成了泪膜的主要部分，主要由泪腺本身，还有 Wolfring 和 Krause 的副泪腺的部分参与而产生。

水分缺乏可能是分泌减少的结果，例如泪腺疾病或者它神经方面的异常。一些能引起水分缺乏的情况在对面的幻灯片中有详细介绍。以下是进一部的解释：

- Riley-Day 综合征（没有眼泪的哭泣，角膜感觉减退或者麻木，睁开眼睑睡眠以及脱水症状。小孩子的先天性染色体萎缩）。
- 结膜遭受任何破坏性损害之后，泪腺管道的栓塞或者去除，例如放射、化学物质或者灼伤。
- 在眼睑或者眼眶手术或者外伤后泪腺的破坏。
- 药品。最常见减少水分分泌的药物包括：
  - 抗组胺药
  - 抗胆碱药，例如阿托品（颠茄碱）
  - 利尿剂
  - β-受体阻滞剂
  - 抗毒蕈碱
  - 全身麻醉药
  - 鼻部抗充血药

125

水分不足的病因: 后天的

- 神经麻痹性分泌减少
- 脑干损害
- 骨损害特别是眼眶骨
- 蝶腭神经节损害
- 原发的和继发的Sjögren氏综合征
- Adie氏综合征

97400-211S.PPT

7L497400-211

126

水分不足的病因: 后天的

- 多发的内分泌瘤形成
- 淋巴瘤或者白血病
- 肉状瘤病(结膜)
- LG管梗阻/闭塞
- 药物

97400-212S.PPT

7L497400-212

127

后天的水分不足
泪腺受影响

- 创伤 /损害
- 感染
  - 沙眼
  - 流行性腮腺炎
- 炎症
- 浸润
- 肉样瘤病(LG)

97400-8S.PPT

7L497400-8

128

后天的水分不足
泪腺受到影响

- 药物引起
  - 抗组胺药
  - 抗胆碱能药
- 神经麻痹
  - 面神经 (N7)
- 泪腺切除

97400-8S.PPT

7L497400-9

- isoretinoin（痤疮治疗药 Accutane）

流泪减少的真正原因可能不总是明显的或者确切的。尤其是考虑到泪液形成各个方面的情况。最基本的泪液生产量是多少仍然未知，但是有推测说，在较好的情况下 0.1 升/分钟的生产量就可以维持正常的泪膜。

在中年或者老年人水分缺乏型干眼中看到的粘液条不是粘液过量的征兆。当中包括相当数量的油脂，这些油脂可能是引起粘液聚集成为疏水的纤丝和颗粒的原因。因此，过度的粘液沉淀可能是由于油脂污染的增加或者泪液排出的减少引起。

正常情况，带油脂的疏水的粘液由于瞬目而进入下穹隆，推进到鼻部的眦角处（通过下眼睑的大的平行动作），在眦角处聚集或者排到眼睑邻近区域。

泪腺功能/输出下降使泪液蛋白质含量下降。抗菌因素的下降，例如，溶菌酶，以及 sIgA，可能会使眼前段更容易受感染。在一些情况下鼓励配镜师使用抗生素预防疗法。保守的配镜师不会对轻到中度的 KCS 病例中使用这种疗法，他们认为只有当上皮的屏障功能受到破坏时才使用抗菌素。

绝经期后的女性出现 KCS 意味着雄激素缺乏可能是一个引起的原因。在 du Toit 等（2001）对老花眼人群隐形眼镜配戴的研究中，有干眼症状的女性是男性的两倍。有趣的是，并没有发现年龄上的差异。

KCS 作为全身疾病的一部分，常常和 Sjogren 综合征有关（在第 IV.A.I 节 **Sjogren 综合征描述**）。往往，这样的 KCS 常常与风湿性关节炎（一种胶原血管病）相关。

先天综合征和水分缺乏

尽管很罕见，泪腺先天缺乏也可能会发生。

Riley-Day 综合征是一种家族性自主神经异常，会影响周边自主的，感知和运动神经细胞。

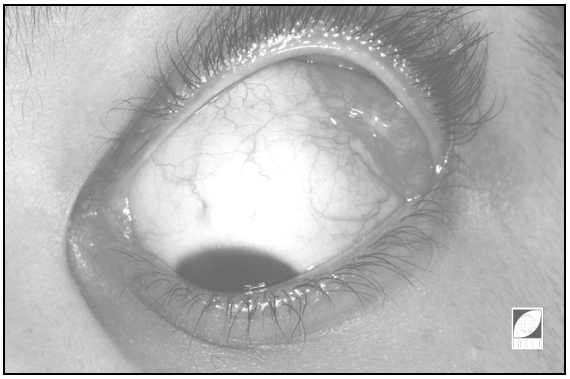
淀粉样病变是在不同的组织中出现多量的纤维成分，足以使器官的功能受影响而产生的一系列病变。在泪腺中的沉积物使得泪液的分泌量减少。

获得性水分缺乏：

很多情况下泪腺产生水分流体的能力会受到危害。最常见的是，慢性发炎时由于组织浸润导致组织受破坏（幻灯片 129 和 130）。

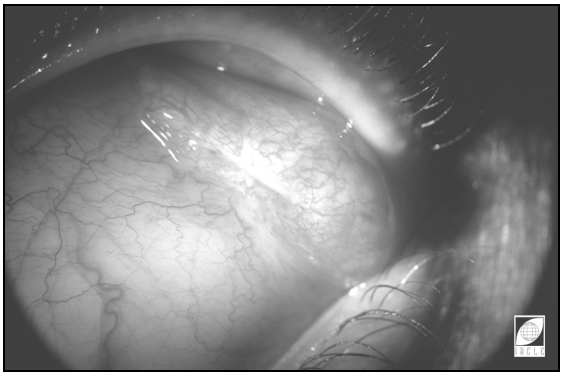
在鉴别诊断水分缺乏型干眼时损伤、药物副作用以及神经病理方面的影响也应该考虑。

129



7L40001-98

130



7L40014-98

131

先天性水分不足

- 许多可以引起干眼的先天性综合征如下:
  - Alacrima (泪腺不分泌)
  - Riley-Day综合征 (神经异常)
  - 淀粉样变性 (胶原组织沉淀在LG中)

97400-7S.PPT

7L497400-7

132

粘液不足: 病因

- 低维生素A
- 眼天疱疮
- Stevens-Johnson综合征
- 化学烧伤
- 辐射损害
- 沙眼
- 药物:
  - 心得宁
  - 碘化二乙氧膦酰硫胆硷

97400-213S.PPT

7L497400-213

粘液不足：病因

由杯状细胞受破坏引发的粘液缺乏会导致泪膜的不稳定。虽然粘液对于上皮湿度本身并不是必要的，但在眼前段油脂丰富的环境中它起到了维护上皮湿度的作用。

杯状细胞损失的可能原因包括：

- 维生素缺乏症。
- 泪腺天疱疮，例如，疤痕性天疱疮。
- Stevens-Johnson 综合征，多形性红斑的一种急性的化脓的形式，并在结膜、嘴唇、鼻、泌尿生殖器口和肛门口的粘液薄膜上出现小泡，

最终在皮肤上也出现。

- 化学药品灼烧，特别是碱。
- 放射性破坏。
- 砂眼。
- 药品：
  - 醋氨心安
  - echothiophate 碘化物。

实质上，粘液缺乏是由于结膜疾病引起的，也就是任何会改变或者削弱结膜产生泪液成分的事情可能。

133

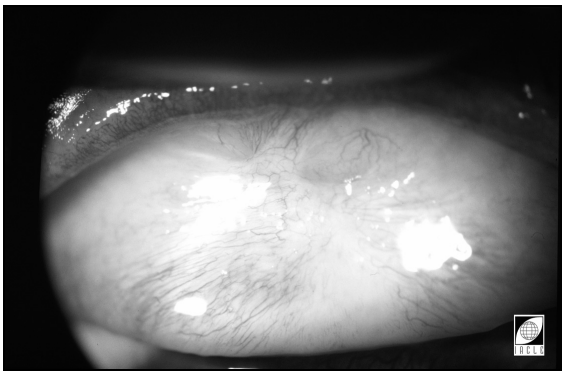
粘液异常

- 上皮多糖蛋白复合物分解
  - 细胞有关的
- 杯状细胞功能不良
  - 慢性结膜炎
- 杯状细胞损害
  - 瘢痕性结膜疾病
  - 化学烧伤

97400-10S.PPT

7L497400-10

134



7L40593-92

135

粘液异常

- 药物引起的
- 维生素A不足
- 与泪液分布有关
  - 刺激征
  - 三叉神经刺激

97400-11S.PPT

7L497400-11

粘液异常

粘液层形成了泪膜的基础。机能障碍或疾病会使结膜杯状细胞减少粘液的产生。幻灯片 134 显示了碱灼烧对上睑结膜的影响。这样的损害会影响杯状细胞的正常功能。

上皮细胞也会产生粘液层的成分，即所谓的多糖蛋白复合物。这层的破坏可能是由于上皮细胞异常而引起。

药片的副作用和维生素 A 供给不足也会降低粘液层的质量。

136

脂质异常: 原因

- 真正的脂质不足仅发生在无汗性外胚层的发育不良
- 先天性情况包括LG缺乏
- 脂质成分改变:
  - 睑缘炎
  - 眼睑炎症
- 因缺乏睑板腺皮脂致使皮肤皮脂进入眼睛→不相容性

97400-214S.PPT

7L497400-214

脂质异常：

只有在胚胎的外胚层严重的发育异常才可能见到真正的油脂缺乏（Lamberts，1994B）。因此油脂缺乏是极其罕见的，只见于先天性睑板腺缺乏的情况。

油脂异常很可能与不同类型的睑缘炎引起的睑板腺分泌物成分的变化有关。MGD 被认为是睑缘炎的一个重要形式（Driver 和 Lemp，1996）。侵犯到睑板腺腺体的细菌能够分泌水解正常油脂的脂肪酶，来产生不同类型的自由脂肪酸。后者是非常表面活性的，可以有能力破坏原本很稳定的泪膜。

在缺乏睑板腺分泌物的情况下，周围皮肤的皮脂在泪液水分层上扩散，产生很严重的后果。皮脂的偏振特性及其低的分子量造成眼睛表面完全不吸附水分。

油脂异常/缺乏更普遍的原因是在眼睑发炎之后的生物化学变化，例如，睑缘炎。因为蜡酯水解成自由脂肪酸和乙醇，这会提高睑板腺的偏振系数。但是，在这样的情况下，睑板腺分泌按比率提高来抵消偏振系数的增加，以此尽量保持油脂分泌所提供的较好的表面特性。

MGD 是一个常见的油脂含量减少的问题。在本教程的讲座 7.2 中有详细介绍，Driver 和 Lemp（1996）作了很好的总结，在这里就不再进一步论述。

137

脂质异常

- 睑板腺缺乏
  - 先天性综合征
  - Prader-Willi综合征
- 睑板腺分泌质量
  - 慢性睑缘炎/睑板腺炎
- 增加泪液蒸发

97400-12S.PPT

7L497400-12

脂质异常

睑板腺腺体是改变了的油脂分泌腺，位于上下眼睑的边缘。它们产生的泪膜的油脂成分包括：

- 蜡酯。
- 甾醇酯。
- 甘油三酸酯。
- 胆固醇。
- 自由脂肪酸。
- 两极油脂。

不存在，不起作用或者失调的腺体产生异常的油脂会直接影响到泪膜抵抗蒸发的能力。

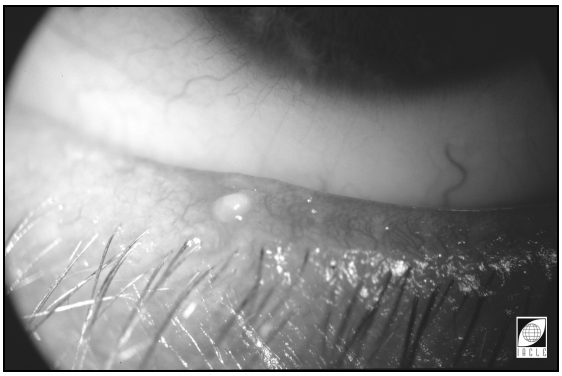
幻灯片 138 显示了一位患有 Prader-Willi 综合征的病例，其特点就是眼睑缺乏睑板腺腺体（泪腺泪点在左面的眼睑边缘处可以看到）。

138

7L40363-97

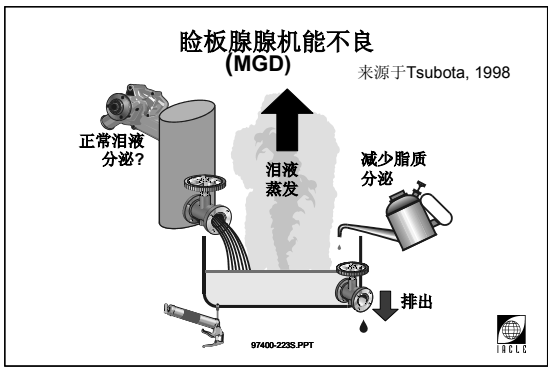
幻灯片 139 显示显示了受阻的睑板腺腺体。在很多腺体都受阻的情况下，泪膜很可能是异常的。

139



7L40322-9

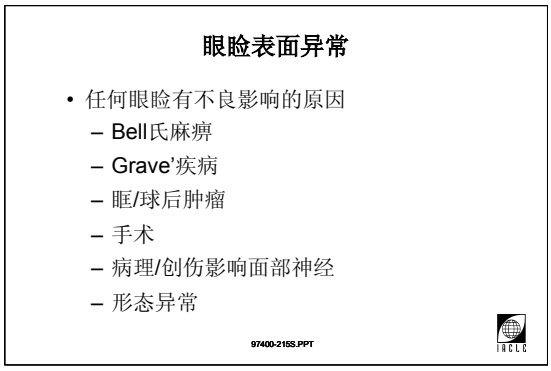
140



7L497400-223

幻灯片 140 用图例显示了睑板腺的腺机能障碍。当泪液产量正常时，因为脂质层的减少，泪液蒸发会显著增加。脂质层的减少是由于油脂从睑板腺腺体排出降低而造成的。泪液蒸发的提高减少了眼前段泪液的容量，导致表面上眼睛泪液排出的减少。

141



7L497400-215

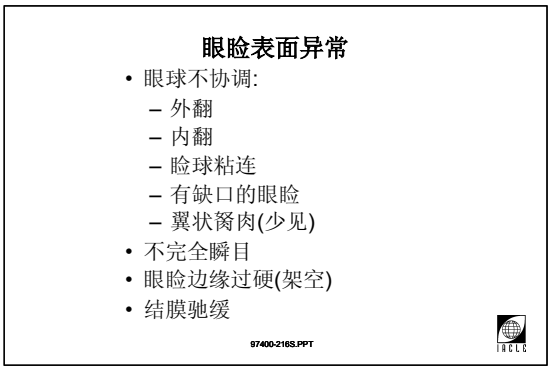
眼睑表面异常：

任何对眼睑有害的因素都会对泪膜，其形成以及特性产生影响。这包括 Bell 氏瘫痪，突眼疾病继发的暴露角膜炎，眼窝/眼球后肿瘤以及手术、病理或者外伤影响到面部神经。

局部的眼睑或者眼球不协调，或者形状异常也会造成局部干燥。睑外翻、睑内翻、睑球粘连、有锯齿状的眼睑，以及在一些情况下翼状胬肉，会干扰眼睑重建和维持泪膜表面的能力。不完全的瞬目会导致下方角膜染色（点状染色）。慢性角膜炎可能是锯齿状兔眼症的结果。

Dellen（德语中凹陷的意思）以角膜一些小的区域局部变薄开始。角膜 变薄可以因局部组织‘隆起’而致（例如翼状胬肉、结膜睑裂斑和隐形眼镜

142



7L497400-216

边缘过多的间隙或者变厚），这‘隆起’防碍了眼睑边缘在瞬目或者休息位时与眼前段保持密切的对合。

因为眼睑边缘相对较硬，眼睑边缘桥接了眼睑与眼球之间的空隙。眼睑不能在桥接的空隙重建上皮表面，意味着在空隙下面的眼部区域没有能力来支持一个完整的泪膜，结果就是脱水。

脱水导致进一步变薄以及凹陷的形成。浅的杯状口，即 Dellen，开始发展。荧光素钠会在凹陷处汇集，但其内的上皮基本上正常，不会被染色。Dellen 在讲座 7.3 有详细的论述：**硬质透气性隐形眼镜综合征及其临床处理**。

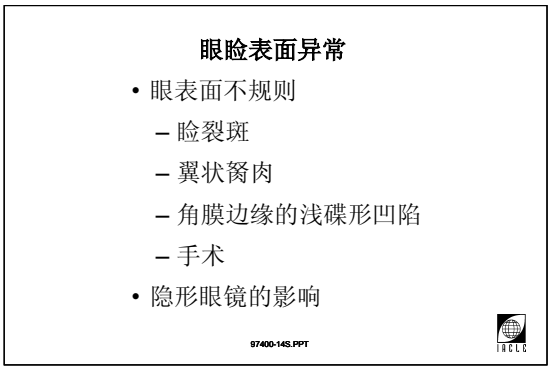
表面异常的另一个原因是结膜松弛，过多的睑结膜和下方的球结膜组织粘附到睑缘，从而干扰泪新月。（Tseng，2001）。

睑板腺包囊（睑板腺囊肿，腺粒肿）也会干扰泪膜（Hickson，1994）。

143

7L497400-13

144



7L497400-14

油脂/泪膜的交互作用异常

瞬目和眼睑在眼球表面的运动形成了泪膜结构及其维护的重要组成部分。任何对瞬目有不利影响的情况都会破坏泪膜的质量。

眼睑的解剖学异常，例如疤痕组织，或者如幻灯片 145 所示的巨乳头性结膜炎（GPC），会导致泪液在上皮上的不良分布或者扩展。

在干眼症中发生的角膜暴露，也可以在上眼睑退缩，眼球突出（如在 Grave 疾病中发生），Bell 瘫痪（幻灯片 146）以及兔眼症等情况下出现。

眼球表面的不规则，例如睑裂斑，翼状胬肉令眼睑难以均匀地把泪膜涂布在眼睛表面。这会导致局部眼睛表面干燥和细胞变性。

戴隐形眼镜也会妨碍眼睑把泪膜均匀地涂布在眼睛表面。

145

7L4675-91

146

7L40002-99

147

上皮病变

- 角膜溃疡
- 角膜糜烂
- 角膜疤痕
- 其它

97400-217S.PPT

7L497400-217

上皮病变：

正常的泪膜取决于平滑的、健康的上皮表面。任何上皮的不规则物都可能会引起，最多，泪膜的不规则，和最坏的情形，泪膜局部破裂的斑点（破裂）。通常引起泪膜不规则的主要原因比对泪膜产生的结果更重要，这类干眼症被认为是最不重要的（Lamberts，1994B）。解决引起角膜不规则的原因也就会解决继发的泪膜问题。常见的原因是：角膜溃疡和糜烂以及疤痕。

148

上皮病理改变

- 营养不良
- 变性
- 不规则的表面
  - 微绒毛和微褶襞
  - 细胞丢失过快

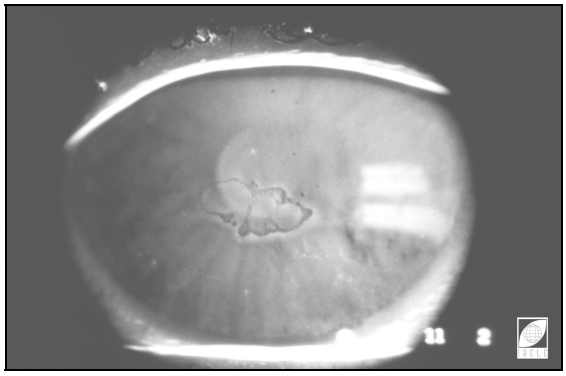
97400-15S.PPT

7L497400-15

上皮病理和泪膜结构

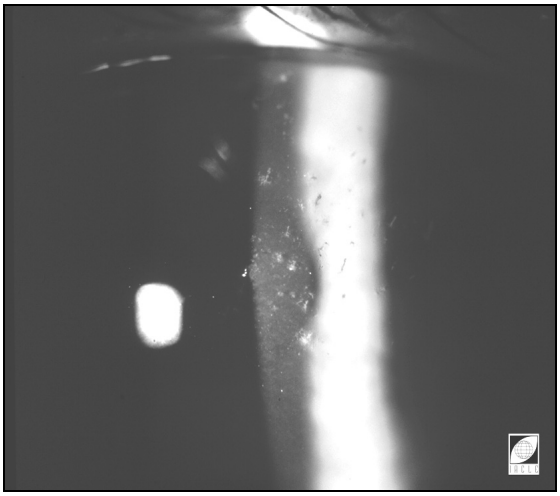
上皮结构的完整性是泪液形成和维护的关键因素。任何破坏上皮的情况都可能引发泪液层的异常。基底膜的紊乱以及营养失调（地图、点、指纹等）通常会导致其上泪膜结构的破裂（幻灯片 149，150）。

149



7L41104-96

150



7L42919-93

IV.A.I Sjögren综合征

151

7L497400-16

Sjögren 综合征（SS）和眼睛干燥

这种综合征，原来被称为 Mikulicz 病后称为 Gougerot-Sjögren 综合征（Tabbara，1994），在 Sjögren 1933 年的博士论文中有详细的论述，是一种可以很严重，通常是慢性炎症的情况。一种慢性自身免疫混乱，显示为可以影响到身体许多不同部分的多系统异常。（角膜结膜干燥症，或者 KCS，是由 Sjögren 发明的）

在这里详细叙述的原因是：

- 相对常见。
- 它可以与其它的眼部症状以及隐形眼镜配戴相混合。
- 它被用来定义干眼症的其中一种类型，例如，泪液缺乏类型的干眼症可以被分为 Sjögren，或者非 Sjögren 干眼症（NSDE）（见 Lemp，1995）。显然，SDE 和 NSDE 是分开的实体，不会从一个转换到另一个（Igarashi 等，1996）。

非 Sjögren 干眼症（NSDE）的可能原因包括（在

Baudouin，2001 之后）：

- 过敏症。
- 感染。
- 睑缘炎。
- 含防腐剂的眼药水。

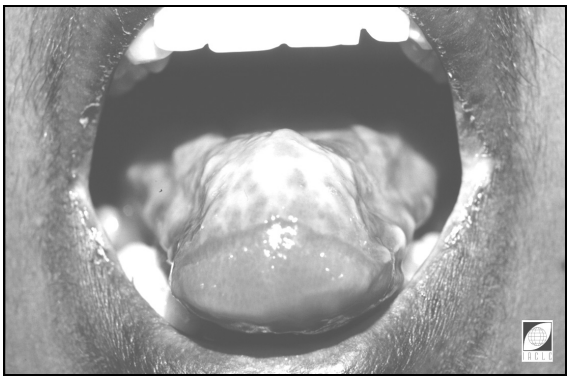
Sjögren 第一个意识到出关节炎也是一个主要的特征（在 Tabbara，1994 之后）。SS 主要影响女性，远超于男性（9：1）（Tsubota，1998）。在眼睛中表现为角膜结膜炎（水分泪液缺乏类型）。身体其它部位的粘膜也受干燥的影响。

重要的是，Sjögren 综合征眼睛表面异常的程度比非 Sjögren 综合征更严重（Pflugfelder 等，1990，Tsubota，1994，Tsubota 等，1994）。异常的表现包括扁平上皮化生（Pflugfelder 等，1990B），多量的玫瑰红和荧光素钠染色。但是，因为两组都缺乏基本泪液，单单干燥本身并不能解释染色程度在 SS（较重）和非 SS（较轻）两者中的区别。引起差别的原因是非 SS 病例能够产生反射泪液（Tsubota 等，1996a，在 Tsubota，1998 中引用）。

Shearn（1971，在 Tabbara，1994 中引用）发现大概 25%的风湿性关节炎患者都患有 SS。Tsubota 等（1997）提供了全身免疫症状的证据，例如，Sjögren 综合征，可以直接影响局部泪腺功能。

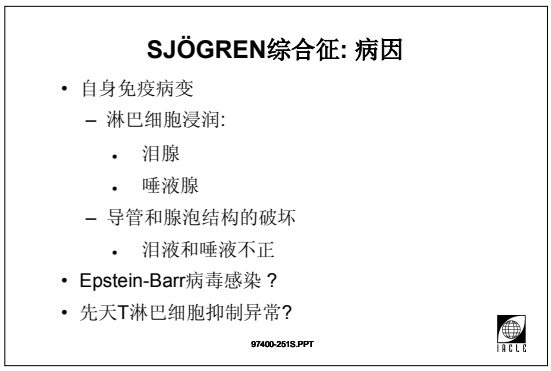
幻灯片 152 显示了 Sjögren 综合征对舌头的影响（口腔干燥，干燥的口腔）。

152



7L40307-95

153



7L487400-251

Sjogren 综合征：病因

SS 是一种自身免疫紊乱，其特征是淋巴细胞渗透到泪腺和唾液腺（Fox 等，1986，在 Tsubota，1998，Pflugfelder 等，1990B，Tabbara，1994 中引用）。这种渗透引起输送管和腺泡结构的破坏，而导致泪液和唾液的缺乏。尽管 SS 可以单独发生，它通常会伴随有其它自身免疫系统性疾病（Tabbara，1994）。Tsubota 等（1993）发现 SS 发生的免疫诱发性细胞溶解中的组织破坏是与 granzyme A 和 perforin 相关。这意味着特殊的抑止 granzyme A 和 perforin 的药物，可能会起到减少 SS 病例泪腺受破坏的作用。

很多作者都将 SS 与 Epstein-Barr 滤过性病毒感染联系起来，尽管这既没有被证明，也不是广泛接受的病因，（Fox 等，1986，在 Tsubota，1998，Pflugfelder 等，1990C，Tsubota 等，1995，Tabbara，1994 中引用）。泪腺和唾液腺疾病可能是由同一种抗原引起（Tsubota，1998）。有人认为，渗透性淋巴细胞（主要是辅助性 T 细胞）在 SS 中引起泪腺的破坏，抑止反射性泪液，夺去眼睛表面上皮的重要养分和水分。当患者失去反射和基本

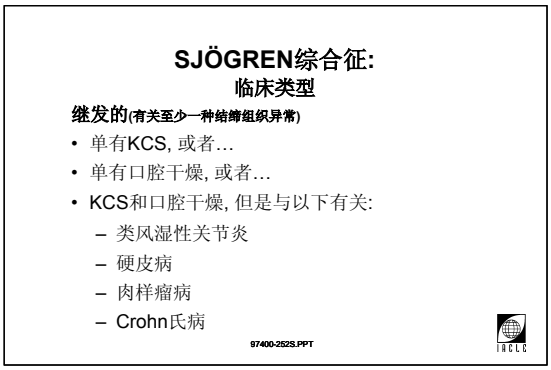
泪液时，不能给眼睛表面提供任何基本营养素，也就是，在 SS 中，简单的干燥以及缺乏上皮生长的基本物质是同时存在的（在 Tsubota，1998）。

有人提出，SS 是 T 淋巴细胞抑止物先天异常的结果。对 Epstein-Barr 病毒相关的课题需要作进一步研究。

154

7L497400-253

155



7L497400-252

Sjogren 综合征：临床类型

SS 经典的临床三步曲是：

- KCS。
- 口腔干燥。.
- 结缔组织紊乱，通常是类风湿性关节炎。

现在使用的普遍分类是原发和继发性 SS。

原发性的：

- 单独的 KCS，或者。。。
- KCS 和口腔干燥。
- 高丙种球蛋白血症。
- 抗核抗体。
- 在一些情况下，支气管和阴道粘膜也会受累。

继发性的：

- 单独的 KCS，或者。。。
- 单独的口腔干燥，或者。。。
- KCS 和口腔干燥，但是至少和一种结缔组织紊乱相关，例如：
  - 类风湿性关节炎
  - 硬皮病
  - 肉状瘤病
  - Crohn 氏病。

若干临床研究（见 Tabarra，1994）使用以下检查显示了原发和继发性 SS 的确切的差异：遗传的、免疫病理的、血清学的以及临床的标准。

其它与 SS 相关的自免疫疾病包括：

- 类风湿性关节炎.
- 系统性红斑狼疮（SLE)。
- 进行性全身硬化症。
- Hashimoto 氏甲状腺炎。
- Waldenstr 氏巨球蛋白血症

而且，很多研究显示所有 SS 患者都有较高的风险发展成淋巴瘤，或者其它淋巴组织增生的紊乱（见 Tabbara，1994）。

156

SJÖGREN综合征
体征和症状

- 所有常见的干眼症状，特别是:
  - 急性发红
  - 疼痛
  - 畏光, 和…
  - 周边角膜改变
    - 10%病例有周边角膜上皮下浸润
- 可能发生周边角膜溃疡
- 瞬目率增加
- 较短的BUT

97400-254S.PPT

7L497400-254

Sjögren 综合征：体征和症状

Sjögren 病例具有所有干眼症的症状以及周边角膜的变化，例如，接近 10％的 SS 病例出现角膜周边的浸润。

主诉可能包括：

- 急性发红
- 疼痛。
- 畏光。

裂隙灯检查通常可以发现单个或者多个周边、灰白的、周边透明的上皮下浸润。浸润很少融合，但如果真有融合，它们会形成线状或者弓形周边浸润。其上的上皮可能会保持完整，至少在开始的时候，但是几天后就可能会破裂，形成一个小的周边溃疡。角膜知觉通常保持正常。

浸润是免疫联合体的局部沉积物，这些联合体来自角巩缘脉管系统终端的毛细血管循环。有人认为，毛细管释放的趋化因子吸引多形核白细胞（PMN）向局部角膜浸润。

这些浸润对局部使用类固醇有良好的反应，一旦病灶改善后，应该停止使用类固醇（Tabarra，1994）。长期使用局部类固醇疗法是不谨慎的。

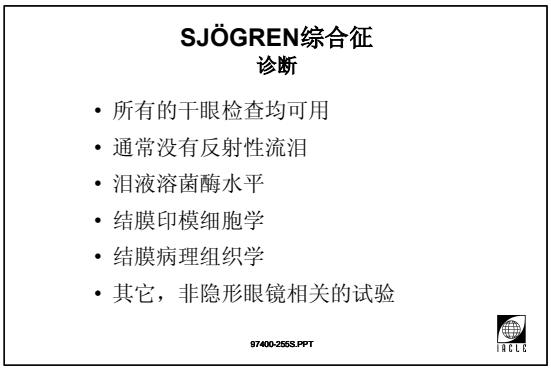
周边角膜溃疡，角膜变薄，甚至是角膜穿孔，在任何一种类型的 SS 中都可能观察到，例如，原发的或者继发的。类似的变化也可以在类风湿性关节炎中发现。

有趣的是，Mackie 和 Seal（1981）宣称，Sjögren 综合征，有可能具有口腔干燥，类风湿性关节炎，但没有明显的干眼（它们的斜体）。Farris 等（1991）得出了类似的结论。

Krenzer 等（1999）论述了在 SS 和 MGD 患者的干眼症的临床特征有相当部分的重叠。这意味着，鉴别诊断需要从详细的病史，或者仔细的裂缝灯检查，或者免疫检查来实现。

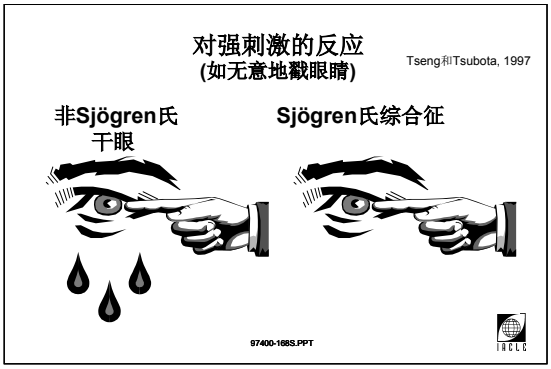
患者或者配镜师会发现瞬目频率增加。Prause 和 Norn（1987）研究了正常和 Sjögren 综合征病例中 BUT 和瞬目频率。他们发现在较长 BUT 的病例中，其瞬目速率低，反之亦然。在 Sjogren 综合征病例中（短 BUT），尽管瞬目频率很高，大多数泪膜破裂可以通过提高瞬目频率来防止。尽管泪膜破裂可以明显防止，Prause 和 Norn 并没有排除这样一种可能性，这就是，就在泪膜破裂变得明显之前，在泪膜中也可能会有变化（例如泪膜厚度下降），角膜可以感受这些变化，从而激发瞬目。

157



7L497400-255

158



7L497400-168

Sjögren 综合征：诊断

临床可以探索的一个简单问题是，在 Sjögren 综合征，对强的刺激而呈现减少的或者是不存在的泪液反射。简单的干眼症通常会保持泪液反射（Tsubota 等，1994）（幻灯片 158）。

除了一些适用于干眼症的一组试验（在本讲座的第 IV.B 节：**干眼症的临床试验**中详述），其它的试验是专门适用于 SS 病例的。

那些不适用于隐形眼镜诊所的试验包括：

- 口腔干燥试验。可以确定腮腺流比率，也是可以检测副唾液腺（包括活检）。
- 血液学和血清学试验。SS 患者可能显示贫血和白血球减少的迹象。
- ESR 比率可能提高。
- 免疫复合物的绑定或者放射性测量。
- 抗体对核抗原的化验，来检验其它自身免疫疾病的存在。
- 组织分型。

这里不会作进一步的讨论。

泪液的溶菌酶水平：

溶菌酶水平也是感兴趣的问题，因为溶菌酶浓度在 SS 和干眼症中下降是已知的。在 SS 中，有人认为是由于泪腺的浸润造成的。

结膜印模细胞学：

早期发作的 SS 病例可能在结膜细胞印象中显示出结膜杯状细胞的数量增加。

结膜组织病理学：

结膜组织活检可能显示扁平上皮化生的迹象（一种非角质化的分层的上皮【分泌到非分泌性】到不能分泌，角质化上皮的病理性过度，Tseng，1985），以及结膜上皮的角质化。通常，也可以看到副泪腺的淋巴浸润（Krause 和 Wolfring）。

反射泪液：

Sjögren 综合征患者反射性流泪减少，尽管 NSDE 病例会对强烈的刺激会起反射性流泪反应（Tseng 和 Tsubota，1997）（幻灯片 158）。

鉴别诊断：

Chalmers 等（2002）显示了 Schirmer 试验和 Lissamine 绿染色对于确认 SS 病例最有帮助，BUT 和荧光素染色对于区别干眼病例（SS 和 NSDE）与无症状对照最有用。

159

SJÖGREN综合征
治疗

- 需要针对干眼问题
- 特别需要治疗周边角膜浸润
- 许多其它方面的治疗超出了隐形眼镜诊所的范围，例如
  - 泪腺和唾液腺浸润
  - 不需要长期使用免疫抑制剂
  - 有些试验性治疗可能会有效

97400-256S.PPT

7L497400-256

Sjögren 综合征：治疗

SS 的一些疗法需要针对综合征的干眼部分。但是，其它的方面，尤其是周边角膜浸润，需要特殊处理，这些都超出了正常隐形眼镜使用的范围，例如，使用抗炎或者免疫抑制剂，或者两者并用来治疗泪腺的浸润。唾腺也会受这种疗法的影响。但是，在疾病后期免疫抑制剂的使用，不能期望有明显的症状减轻，也不会改善产生的泪液量，因为可能已经发生腺体的萎缩和瘢痕。进一步来说，也没有办法能避免长期使用免疫抑制剂的风险和危害。在早期 SS 病例中使用这药物有助于延缓组织的破坏，结疤和纤维化（在本节参阅 Tabbara，1994）。

Tsubota 等（1999）显示把自体同源的血清（患者自身的血清）用盐水稀释到 20％时，可以用作一种安全的眼部的 Sjögren 综合征疗法。他们做了一个 4 周的实验发现眼睛表面染色显著下降（通过荧光素钠和玫瑰红剂），这可能是由于结膜细胞 MUCI 的表达得到了调节。

Avisar 等（2000）比较了使用 0.1％的 diclofenac 钠和 5％NaCl 治疗继发于 Sjögren 综合征的丝状角膜炎的结果。两种疗法都被证明是有效的，尽管 diclofenac 混合物会产生的效果要快得多。

最近，Mathers 和 Dolney（2000）显示了使用口服匹罗卡品（Salagen MGI 制药公司）可以增加泪液流量，虽然本意是想治疗 Sjögren 综合征的唾液减少。

Tsubota 等（2001）成功地使用 cyclosporin A 治疗一个老鼠模型的 SS。Cyclosporin A 通过防止淋巴引发的泪腺细胞死亡来改善泪液分泌。

Owens 和 Phillips（2001）报道在 SS 病例中，泪点栓塞恢复了初始的泪液速率和稳定时间。

最近，研究显示（Sullivan 等，2000）在一段较长时期将雄激素油每天两次涂在上下眼睑处，可以成功地治疗雄性激素减少所引起的干眼，雄性激素减少在很多 Sjögren 综合征患者尤其是女性中多见（Connor，2004）。

160

泪液不足综合征

来源于Bron, 1994

单侧的
- 麻痹性低分泌
- 泪腺炎
- 泪腺切除术
- 泪腺和泪管瘢痕形成
- 干燥性外胚层发育不良

两侧的
- KCS
- Sjögren'综合征
- 类肉瘤病
- 先天性无泪腺
- 多发性神经瘤病
- Riley Day综合征
- HIV感染
- Cri du Chat综合征
- 移植片与宿主疾病

97400-162S.PPT

7L497400-162

非 Sjögren 干眼症（NSDE）

NSDE 是一种可以用来覆盖除了 Sjögren 综合征以外，很多引起干眼症状和体征的局部和全身紊乱的名称（Bron，1994）。NSDE 可以定义为眼表面的失调，尤其是包括，但是并不局限于，眼睑间区域，这是由于泪液成分或者分配不足引起的。它不伴有 Sjögren 综合征特有的自身免疫性疾病。眼睑间区域的眼部表面损害是不同形式的 NSDE 所共有。

NSDE 可以因任何的泪液主要成分缺乏而造成。以下是在 Bron（1994）的总结。

水份缺乏：

通常情况下，这种形式的 NSDE 是由于泪腺功能的功能失常造成。原因可能是：

- 先天性腺体缺少。
- 去神经支配。
- 炎症和感染。
- 毒性。
- 损伤。
- 由于腺体开口的疤痕变化而产生阻塞。

一些自身免疫疾病是在 NSDE 和 Sjögren 综合征之间，例如：

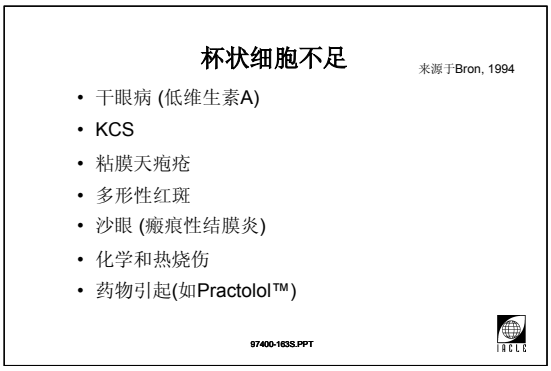
- 移植和宿主疾病
- HIV 感染的干眼症。

水分缺乏 NSDE 最普遍的形式是角膜结膜干燥症（KCS），Bron 把它定义为年龄相关的紊乱，在女性中更普遍。在 KCS 中，淋巴细胞浸润到泪腺，可能破坏了泪腺泡和管道组织。但是，圆形细胞渗透的增加也可在正常的，年龄相关的腺体和管道组织中(Damato 等, 1984) 见到。有人认为 KCS 可能加速了该老化过程。一些引起单和双侧水分缺乏的原因在幻灯片 160 中有描述。

杯状细胞（粘液素）缺乏：

粘液素是由结膜杯状细胞产生的，根据 Dilly（1985）和其他报告，是一种表面下上皮囊泡（详见本讲座中幻灯片 31）。粘液素降低了泪液的表面张力（ST），有助于泪膜稳定性。短的泪液 BUT 可能意味着高的 ST，降低了眼睛表面湿度。引起杯状细胞缺乏的主要原因在幻灯片 161 有示。

161



7L497400-163

脂质层不足：

导致脂质层缺乏的主要原因在幻灯片 162 中列出。Dystichiasis 是一种先天的情况，其中睑板腺腺体被第二行睫毛所替代。另外，接触 PCB（多氯化联苯）、肾上腺药物以及类维生素 A 可能会对睑板腺有不良影响。

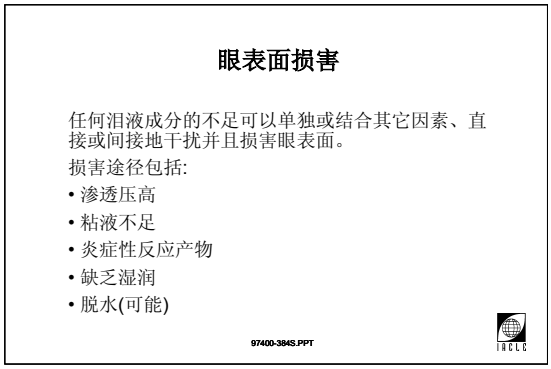
162

7L497400-164

眼表面损害：

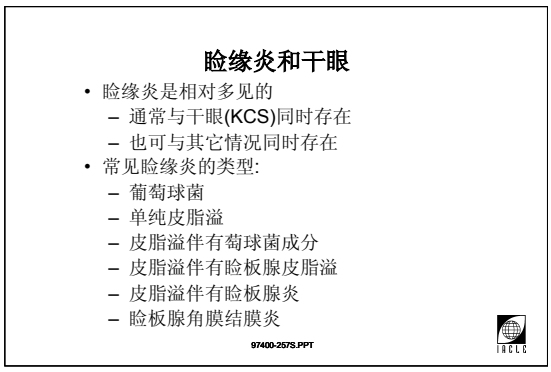
任何泪液成分缺乏都会直接或者间接，单独或者联合，扰乱或者破坏眼睛表面。损坏的方式包括周围环境的高渗透性、粘液素缺乏、炎症反应的产物、缺乏润滑剂（摩擦）和可能还有脱水。

163



7L497400-384

164



7L497400-257

睑缘炎和干眼症

睑缘炎是一种比较常见的眼睛症状，实际上很普遍，常和其它的眼睛症状并存。干眼症（KCS）与睑缘炎就是这样的一对。Bowman 等（1987）认为，尽管没有已证明的因果关系，睑炎病例经常伴有 KCS，这点具有明显的临床意义。他们认为在眼睑表面异常，宿主免疫系统和包含眼睑和泪膜的自然免疫力之间有复杂的、动态的交互作用。

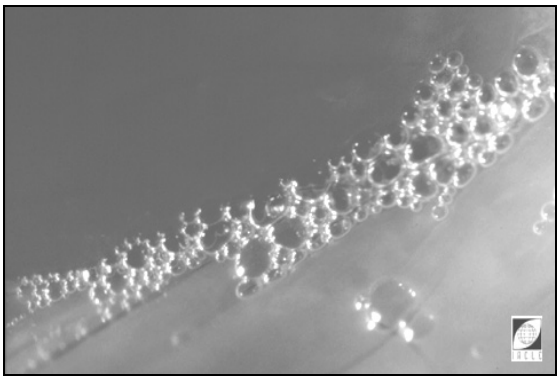
Bowman 等将睑炎分为 6 类，这些是：

- 由葡萄球菌引起的睑炎。特性包括：
  - 80％是相对年轻的女性，眼睛症状的病史相对较短，
  - 常见眼睑发炎，并有纤维蛋白鳞片，睫毛周围见到鳞片发红圈。
  - 通常，睫毛会严重缺损（睫毛脱落），并且伴有慢性乳头性结膜炎。
  - 下方上皮角膜炎（与 KCS 相关的角膜炎可能是在眼睑间区域），卡他性溃疡以及小水疱也会出现。
  - 粘丝。
  - 50％的病例有 KCS
  - 以后的变化可能包括：重睫（distichiasis，两排睫毛只有一排位置正常），倒睫症（睫毛倒置，睫毛会接触眼球）、睑内翻、睑外翻以及眼睑边缘异常。
- 单纯性脂溢性睑缘炎，也就是没有相关的其它症状。特征包括：
  - 与由葡萄球菌引起的类型相比，这种患者通常较年长并且症状存在的时间也较长。
  - 通常情况下，症状是持续的，但不会被其它症状激化。
  - 眼睑炎症不太严重，鳞状物很油并且多脂。
  - 15％有相应的结膜和眼睑变化。
  - 角膜炎主要涉及角膜的下三分之一。

- 球结膜发炎，最终，睑结膜出现乳突增生。
- 其它部位可能也发现脂溢性皮炎。
- 大概 33％的病例有 KCS。

- 与葡萄球菌有关的脂溢性睑缘炎。特征包括：
  - 脂溢性睑炎的特征外形，并有明显的恶化的历史，也就是，过去发生了很多事件/情况使睑缘炎变得更严重。
  - 相比于单纯脂溢性睑缘炎，患者炎症的情况较严重，在皮肤上出现很油的疏松的鳞片和薄片，以及睫毛根部发红圈。
- 有睑板腺脂溢的脂溢性睑缘炎。特征包括：
  - 伴有轻微的眼前段睑变化和轻微的球结膜充血。
  - 通常情况下，患者症状很严重，并且抱怨在醒来时有灼烧感。
  - 睑板腺腺体分泌过多。腺体加宽但没有失去腺体。
  - 泪液中过多的泡沫（幻灯片 165）。
  - 大概 40％病例发生 KCS。
- 伴有继发性脸板腺炎的脂溢性睑缘炎。特征包括：
  - 轻微的眼睑变化和轻微的球结膜充血。
  - 症状很可能是早上醒来时有烧灼感。
  - 过度的睑板腺腺分泌，睑板腺腺体扩张，但是开口没有被堵住，也没有栓塞。
  - 常有过度的泡沫出现（幻灯片 165）。
  - 大概在 40％KCS 病例中。
- 睑板腺角膜结膜炎。特征包括：
  - 患者的症状历史较短（持续时间）。
  - 通常会伴有脂溢性皮炎，或者酒糟鼻。
  - 眼睑几乎是正常的，任何异常都有可能与睑板腺腺体自身有关，例如开口突起，或者堵住。
  - 比较普遍有乳头性结膜炎，以及下方点状角膜炎。
  - 泪膜不稳定
  - 大概 33％的病例有 KCS。

165



7L497400-326

这些数字显明每一类的 KCS 的发生率的变动并不是很大（33－55％）。

重要的是，少数的睑缘炎患者伴有特应性和牛皮癣的情况，从临床考虑，它们不归入上面的分类。

166

干眼并发症

- 角膜
  - 糜烂
  - 炎症
  - 溃疡
  - 瘢痕形成
  - 新生血管

97400-58S.PPT

7L497400-58

167

干眼并发症

- 睑缘炎
- 结膜炎
- 角质化
- 心理上的苦恼
- 生活习惯改变

97400-59S.PPT

7L497400-59

干眼并发症

尽管花了很多时间，精力和研究在干眼症及其治疗上，仍然很容易掩盖了干眼症的许多并发症，令它们或者没有得到治疗，控制不良，或者对所试用的干眼疗法不起反应。

这些并发症的程度从轻微到重度，会影响所有眼前段的结构。幻灯片 168 是一个突出的例子，显示与重度干眼症相关的角膜溃疡。

干眼相关的疾病可能伴有情绪上的，心理上的，以及生活方式上的紊乱，配镜师需要，至少部分地，处理这些情况。

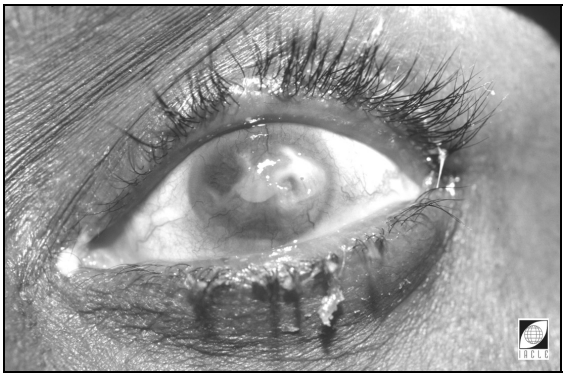
炎症是干眼症的一个特征。还会有结膜充血和泪液中血清蛋白增加（Bron，1994）。进一步说，白细胞（PMN），以及炎症介质，例如过氧化物或者前列腺素，可能会在 KCS 病例泪液中检测到。

目前仍然不清楚眼睛表面的损害是由于眼睛表面对于破坏体的炎症反应，还是其暴露于炎症产物本身的结果，。Bron（1994）认为在水分或者粘液缺乏的情况下，产生的高渗透性是主要的结果，而结膜杯状细胞缺损是一个继发反应，也就是，渗透压的不良变化对眼睛表面的影响。表面损害可能继而引发炎症的发生，炎症可以造成进一步的损害，从而导致损害的循环。

其它的并发症包括：

- 无菌性基质溃疡：
  - 几乎所有的患者都患有类风湿性关节炎（幻灯片 169)
  - 引起基质溶解的原因仍然是未知的。
  - 对男性和女性的影响几乎相等。
  - 尽管是无菌性的，病情进展可能很快，可以导致角膜穿孔。
  - 这种溶解通常是椭圆形的，没有浸润，位置是可能位于视轴或视轴下。
  - 眼睛的其它部分不受累。
  - 疗法：可使用绷带隐形眼镜或者外科腈基丙烯酸酯粘合剂。
  - 如果出现穿孔，通常需要角膜移植。
- 睑缘炎（幻灯片 170）和结膜炎：
  - 在干眼症中感染更常见。
  - 干眼症降低了的抗感染能力，尤其是对金黄色葡萄球菌，可能是因如下的结果：
  - 泪液溶菌酶和其它杀菌的和抑菌的成分减少。
  - 泪膜停滞/流出减少。
- 带状角膜病：
  - 具有上皮缺损的带状角膜病的形成。

168



7L41311-95

169

7L40204-97

170

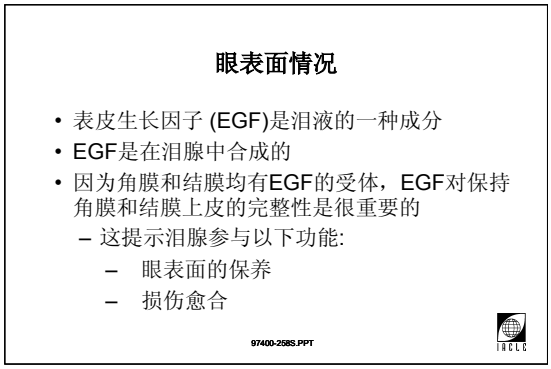
7L40329-97

- 上皮缺损是随着干眼形成造成的易感因素。
- 未知原因。

- 角膜和结膜上皮细胞的角质化：
  - 可以出现在任何能破坏结膜杯状细胞的病症之后，例如，维生素 A 缺乏，烧伤，天疱疮，Stevens-Johnson 综合征以及砂眼，
  - 角蛋白的形成可能和粘液膜的异常以及粘液缺乏相关。
  - 上皮的改变会产生不舒适，也可能出现视力损害。
  - 睑结膜的角质化比较普遍。
  - 角质化上皮具有独特的珍珠样、白色的闪光、比正常的上皮粗糙并且稍微隆起。
  - 在显微镜下，角质化上皮没有粘液状的醣蛋白的正常的镶嵌图案（Watanable，1997）。
  - 因为改变了的角膜上皮湿润很差，荧光素钠染色不显。
  - 由于表面粗糙引起的刺激可以通过使用绷带镜片解决。
  - 除了因维生素 A 缺乏引起的，通常都是不可逆的。

- 心理上的。因为干眼症的大多数潜在原因都是终身的，患者面对的问题是对这些事情的顾虑，不得不去适应和接受，并且缺乏完全治愈的可能性。这些情况会产生一种经常向配镜师咨询的依赖。同时需要等量的关怀和药物治疗。患者会经历失望期甚至消极期，一些生活方式的改变有可能是需要的。对较严重的干眼症患者可作的事情很多，超出药物说能达到的（本节在 Lamberts，1994B 之后）。

171



7L497400-258

眼表面情况

Wilson（1991）认为，基于对几种动物种类包括人类研究的一些没有发表的数据，泪腺合成表皮生长因子（EGF）。Ohashi 等（1989）以及 van Setten 等（1989）确认 EGF 为一种泪液成分。Van Setten 等认为，EGF 可能对于维持角膜和结膜上皮的完整性很重要。

EGF 感受器的存在于角膜和结膜上皮内，以及 EGF 在泪液中被发现，意味着泪腺也参与了眼表面的维护和伤口愈合。Wilson 推断，EGF 缺乏可能是干眼症一个亚群众的一种因素，这一组病人可能对局部应用 EGF 有反应。局部应用 EGF 可能对角膜伤口愈合也起到作用。

Seal 等（1986）提出泪液缺乏溶菌酶和乳铁蛋白的干眼症结膜有一种替代的抗菌保护机制，由血清蛋白的衍生物，穿过慢性发炎的结膜血管而进入泪液。

172

手术后干眼

- LASIK有可能引起干眼
  - 表面敏感度下降可能累及眼表面改变
  - 持续时间为一到数月
  - Schirmer试验下降
  - 荧光素泪液清除率在手术后升高并且持续
- 手术后建议使用人工泪液

97400-259S.PPT

7L497400-259

手术后干眼：

Battat 等（2001）研究了 LASIK 对于泪液产量、泪液清除以及眼表面的影响。尽管在手术后 16 个月仍能检测到角膜和结膜敏感性的下降，他们报告了由于眼睛表面泪液动力的改变而引起的眼睛刺激。Schirmer 试验类型 I 的结果在手术之后也减少（手术前 24mm，手术后一个月 18mm）。泪液荧光素清除率在手术后很高，并且持续很高。眼睛表面的感觉去神经支配被认为是眼睛表面改变以及症状的原因。

Toda 等（2001）也研究了 LASIK 对于眼睛的影响，尤其是在手术后可能引起的干眼症，。他们发现至少在手术之后 1 个月，LASIK 破坏了泪液的功能。他们推荐在手术之后使用人工泪液来防止出现不想要出现的症状，以及眼表面的损害。

但是，Toda 等（2002）发现，尽管 LASIK 的安全性和有效性不会受到原有干眼症的影响，这种干眼症对于出现严重的术后干眼症仍是一个风险因素，会导致泪液功能降低，眼睛表面染色，以及更严重的症状。

IV.B 干眼症的临床试验

173

临床检验: 一般性

非侵犯性的
- 观察，但是不接触
  - 使用裂隙灯或者其它观察系统
  - 眼保持不受物理性或生理性的干扰

侵犯性的
- 滴注 (药物、染料和滴剂等)
- 插入物(隐形眼镜、Schirmer试验和PRTT等)
- 操作(压力, 按摩和眼睑上翻等)
- 取样(泪液、印模细胞学等)

97400-316S.PPT

7L497400-316

干眼症的临床试验：

为了对干眼症患者作出最准确的评估，配镜师应该考虑在多种不同情况下对患者进行检验，从而得到的可靠有用的数据。当若干个检查在同一就诊时间进行时，应该首先进行非侵犯性检查。在这种情况下，先进行一些观察性的检查，例如评估泪液脂质层，泪液细胞碎片的数量。

非 Sjögren 性干眼症的诊断可以采取多种途径（在本教材中 Sjögren 性干眼症视为分开的类型）。通过以下方面可以对 NSDE 进行诊断：

- 估计泪液成分的缺乏（例如，.Schirmer，PRTT，渗透压测量，BUT）。
- 检测造成损害的因素（例如，印模细胞学，泪液蛋白质化验）。
- 揭示眼睛表面损害的程度（例如，荧光素、玫瑰红和 Lissamine 绿）。

174

临床诊断试验

最少侵犯性的 (观察性的):
- 泪液起泡
- 泪膜碎片
- 泪液棱柱 (下泪新月):
  - 高度
  - 外观/连续性
- BUT (非侵犯性的) 或者MBI
- 泪液镜(Keeler™, 其它)
  - 脂质层厚度
  - 泪膜相干模式

97400-28S.PPT

7L497400-28

幻灯片 174 到 177 根据检查项目的侵犯性性将适用的检查进行了分类。实质上，这些检查应该按从上到下的顺序进行。在同一个大的分类中，检查的顺序并不是很重要，例如，最少侵犯性到最大侵犯性等，但是需要应用一些常识，例如，实验室分析或者转铁蛋白试验需要泪液流采样应该在 Schirmer 试验、PRTT、印象细胞或者其它侵犯性检查之前进行。

175

临床诊断试验
继续…

侵犯性的:

- 荧光素染色, 注意:
  - 第一次瞬目时涂布
  - 稀释率
  - 任何染色图样
  - 测量泪膜破裂时间(侵犯性的)

97400-29S.PPT

7L497400-29

176

临床诊断试验
继续…

侵犯性的:

- 其它活体染色:
  - 玫瑰红
  - Lissamine绿
  - sulforhodamine B (?)

97400-30S.PPT

7L497400-30

177

临床诊断试验
继续…

侵犯性最大的:

- Schirmer试验
- 苯酚红线试验试验 (PRTT)
- 乳铁蛋白试验 (如Lactoplate™)
- 实验室试验(如粘液, 溶菌酶, 渗透压)
- 印模细胞学

97400-143S.PPT

7L497400-143

IV.B.I 干眼症的临床试验：非侵犯性的

178

下泪新月高度

- 显示泪液容量
- 下眼睑边缘
- 用光学切面
- 测量(格子线) 或者分等泪液棱柱高度
- 干眼:
  - ↓高度
  - ↑不规则
  - ↑双眼差别
  - 颞侧泪新月缺乏

97400-31S.PPT

7L497400-31

下泪新月高度的估计

下泪新月高度（有时是泪新月高度（幻灯片180【TMH】，或者泪液棱柱高度【TPH】提供了眼睛表面泪液体积的指标。低于平均高度意味着较低的泪液容积，可能会引起干燥。但是，对 TMH、泪液体积以及泪液分泌率之间的相关性并没有广泛认的同。一些权威的争论主要集中在：

- 蒸发的效果.
- 泪液分泌率低。
- 眼睑状态/边缘异常。
- 由于异常的频繁瞬目造成不正常的高泪液排出率。

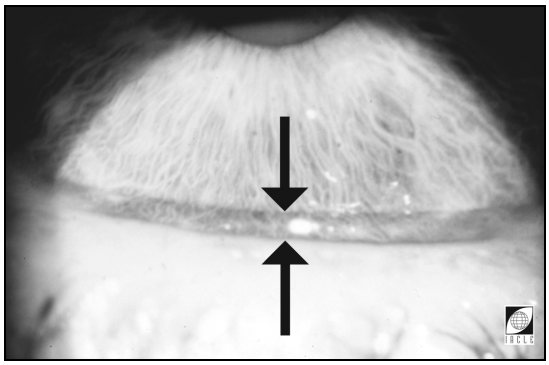
179

下泪新月高度
期望的结果
- 正常:
  - 0.2到0.5 mm
  - 0.28mm (Tran 等, 2001)
  - >0.1mm (in 93%病例) (Lambert等, 1979)
  - 老年: 0.057 – 0.271 (Doughty 等, 2001)
- 干眼:
  - <0.2 mm (Craig, 2000)
  - <0.3 mm (Bitton 和orbara, 2002)

97400-318S.PPT

7L497400-318

180



7L43057-93

181

下泪新月高度
- 技术:
  - 薄的光学切面
  - 第一眼位注视
  - 下睑边缘中部
  - 用最少的光强度
  - 正常瞬目
- 荧光素
  - 显示棱柱
  - 用最小量, 过量使试验无效(人为地↑泪液容量)

97400-32S.PPT

7L497400-32

182

7L41627-92

- 异常的高结膜吸收率（见 Port 和 Asaria，1990 的数据和引用）。

裂隙灯提供了一种相对简单的确定新月高度的方法。眼泪棱柱的高度的例子在幻灯片 180 和 183 中有显示，在幻灯片 184 和 185 中有图例表示。暗线条描绘了新月和正常的泪膜之间的连接。它的发生是因为，相对干燥的泪新月（不同表面张力引起的 Maragoni 流非常接近，也就是在泪新月、眼睑边缘以及球结膜之间的表面张力梯度），与泪液自身的弹性（Maragoni 弹性，例如泪液抗涂布力），两者之间的需求相反。

加入很少量的荧光素钠到泪膜中可以更加显示出泪液棱柱（幻灯片 182 和 183）。过量的荧光素人为地增加了泪液体积，使得检查失效。Port 和 Asaria（1990）使用了光学测厚计来测量泪新月高度（TMH）。他们报道检查值如下：

- 在正常眼睛 TMH 为 0.18mm。
- TMH 值小于 0.1mm 意味着泪液体积异常，例如，干眼症。
- 没有发现 TMH 在性别或者在年轻的和老视的受试者之间的差别。
- 眼睛的往上凝视 15°，TMH 的值增加 0.07mm。
- 抑止正常的瞬目，也会使 TMH 值增加。

以下指征提示泪膜或者泪液体积的异常：

- 两只眼睛的 TMH 相差 0.06mm。
- 眼泪棱镜不规则。
- 眼泪新月或者泪腺湖暂时不存在。

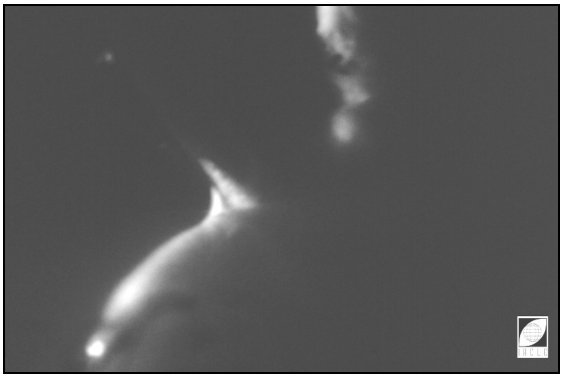
角膜地形图：

最近，用地形图测量下泪新月又重新成为热门课题。对于这样的评估，最普遍的方向的研究是新月半径，或者称为 TMR。像 TMH 一样，这也可以采用侵犯性或者非侵犯性的方法来测量。

Yokoi 等（1999）使用了非侵犯性的照相和视频技术，发现新月半径为 0.365mm（SD＝0.153mm），范围为：0.128 到 0.736（45 例）。Mainstone 等（1996）使用侵犯性的方法（荧光素钠滴入）得到的数字较高，0.545 ± 0.259。Mainstone 等使用他们的方法发现干眼症的值较低（较陡）（0.314 ± 0.160mm）。Yokoi 等也发现了干眼症的 TMR 较陡，为 0.25mm。

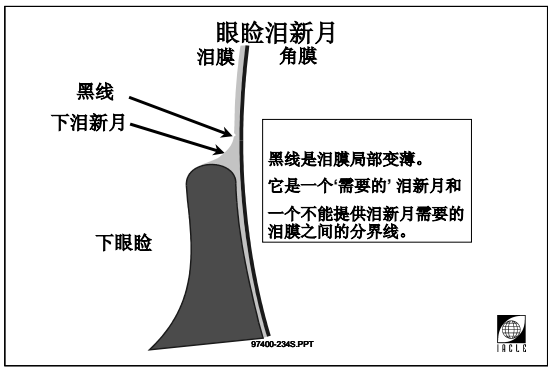
Oguz 等（2000）研究泪新月曲率（TMR，幻灯片 186）和 TMH 之间的关系。在下眼睑的中央先测量了 TMH，然后是 TMR（通过使用专门制作的视频泪新月测量计，在有何没有荧光素下进行测量）。另外测量 TMH 的方法是用裂隙灯的照相。这些值是：

183



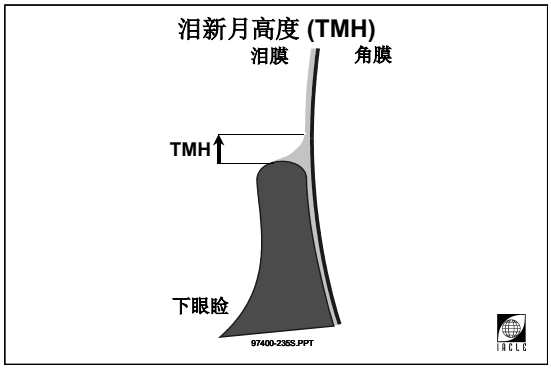
7L40003-99

184



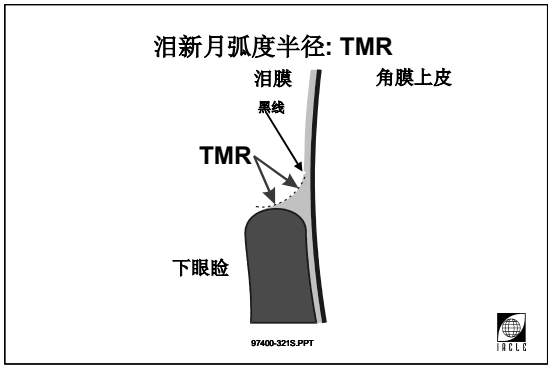
7L497400-234

185



7L497400-235

186



7L497400-321

- TMR：0.22 ± 0.09。
- TMH：0.19 ±0.09。
- TMH-Na 荧光素：0.21 ± 0.14。
- 照片的 TMH-Na 荧光：0.24 ± 0.09。

这些结果提示了在泪液中加入荧光素钠会明显提高 TMH，照片会夸大检查结果。因为 TMR 与各种方法测量的 TMH 明显地相关，而且 TMR 比较容易测量。作者认为泪新月测量计（TMR）对于评估泪新月的参数起到了作用。

Mainstone 等（1996）对 TMH，TMR，泪新月宽度（TMW），以及新月截面（XSA）测量在诊断干眼症中的有效性进行了评估。他们使用从那些泪液中仅用了最少荧光素钠染色的照片的数据，发现 TMR 和 TMH 具有较好诊断的正确性，与其它的泪液评估结果密切相关，例如，PRTT，NIBUT 以及眼睛表面染色分数。他们发现 TMH 是泪液不足最有力的指征，至少对水分缺乏型的干眼症。

187

下泪新月: **TMR**

- 在干眼中TMR是较陡峭
- TMH和TMR是相关的
- TMR与其它泪液试验的相关性好
- TMR较容易测量

97400-320S.PPT

7L497400-320

IV.B.II 泪膜的相干测量法

188

泪膜相干测量法

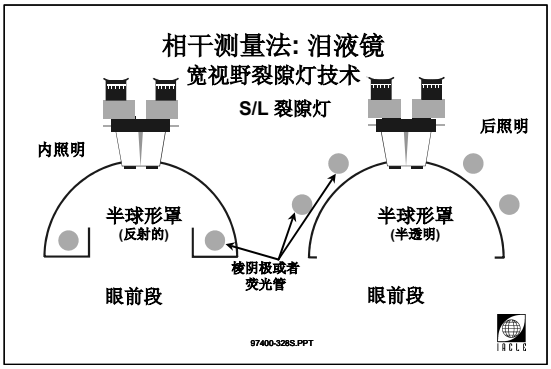
薄的泪膜相干对角膜前和镜

片前泪膜分析的临床应用

97400-324S.PPT

7L497400-324

189



7L497400-328

泪膜相干测量法

来自泪膜的薄膜相干是早期用裂隙灯观察到的一个现象（Marx，1921，Vogt，1921，Meesman，1927，以上都在 Guillon 和 Guillon，1994 中引用）。

薄膜的相干（TFI，见下一个主题：**薄膜相干（TFI）**）是多年来很多仪器的基础，例如：

- Norn（1979，在 Guillon 和 Guillon，1994 中引用）。
- Hamano 等（1979，1982）在 Hamano 和 Kaufman 引用（1987）。
- Hamano 等（1980）。
- Guillon（1986，在 Guillon 和 Guillon，1994 中引用）的泪膜镜
- Guillon 和 Guillon（1988)。
- Doane（1989）。

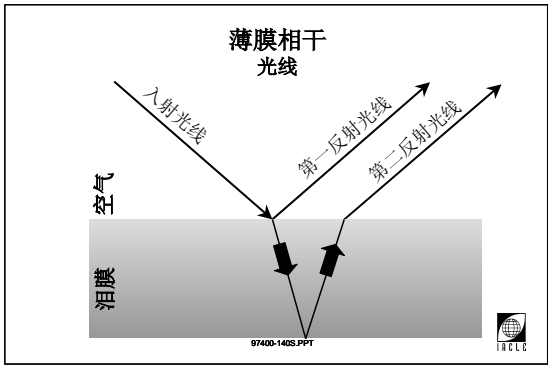
大多数的设计都可以归入如幻灯片 189 中所列的两大类中。主要的区别与照明系统的位置有关，例如，内部（反射碗），或者从后面（后照透明碗）。

大多数的仪器有半球状的碗，并有一轴向的开口。通过这开口，可以用放大镜或者裂隙灯显微镜来观察泪膜，而这泪膜被一宽的，伸展的并且均匀一致的光源所照亮。为了减少任何引发的泪液蒸发，使用的光源必须是冷光源。

当观察整个角膜时，仅仅需要使用低倍放大的裂隙灯显微镜。在一些仪器中，照明圈的大小可能会限制了在任一时间点内可以观察到的角膜范围的大小。

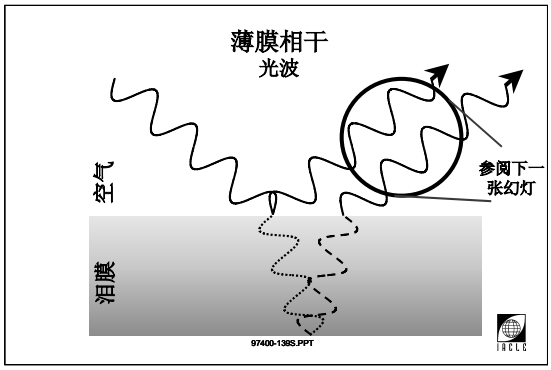
整个角膜的观察经常会显示在多个图像模式中，因为在观察过程中角膜上及周围的情况不同。

190



7L497400-140

191



7L497400-139

薄膜的相干（TFI）

相干发生在两束光波相交时。在薄膜中，两者交互的光线是从泪膜前表面反射，以及从泪膜内的下一个（较深层）光学表面的反射。这个光源也经历了两次折射（见幻灯片 190）。

光学上说，较深层的表面必须包含一个描绘不同折射率光学介质之间的界面的物理连接。在教程 2，讲座 2.3，第 IX 节：**光线因反射而失去**，在这样的界面，只是一些入射光会反射。

反射的数量可以通过 Fresnel 公式计算，这个计算仅仅适用于正常或者接近正常的入射角。通常来说，界面之间的折射率差距越大，反射的光线越多。

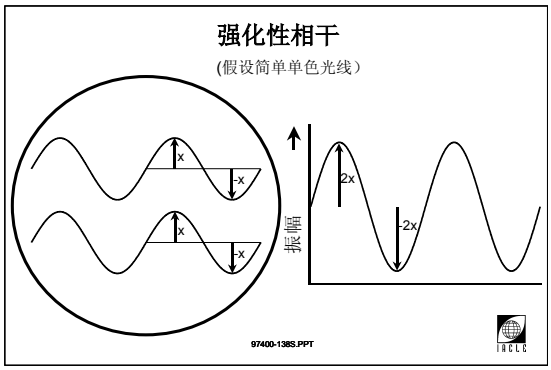
在眼睛中，这些界面可以在油脂水分层之间（油脂有较高的折射率），水分粘液层，以及泪膜和角膜上皮。但是，上皮微绒毛不规则的本质意味着上皮不表现为很光滑和规则的反射表面。泪液粘液层至少部分地弥补这种表面的不规则性。

当粘液与水完全结合时，水分和粘液之间的折射率区别很小，不至于有光学上的作用，因此这个表面不会产生镜面反射（Guillon 和 Guillon，1994）。这是一个物理上存在，但不是光学界面的例子，因为折射率在两面是相同的，或者非常接近。没有发生第二次反射。

因此在眼睛中，相干更可能发生在脂质层、或在薄的水分层、或整个泪膜，也就是它的前后表面。

为了理解观察到的颜色，对涉及的光波以及它们的相干的分析是必要的（幻灯片 191）。

192

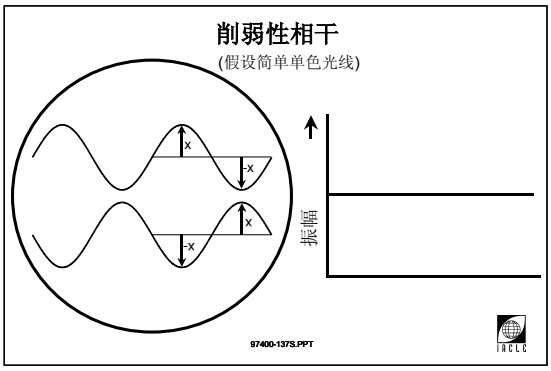


7L497400-138

薄膜的相干：

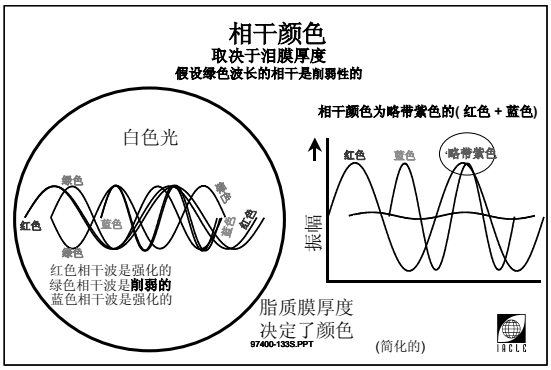
强化性和削弱性：两光束的交互可能是强化性的（相同或者类似的相位关系，见幻灯片 192），或者削弱性的（不同的相位或者近似的关系，幻灯片 193）。尽管媒介波关系的存在，为了简化起见，这里只描述两种极端的情况，也就是完全同相位（幻灯片 192）和完全反相位（幻灯片 193）。

193



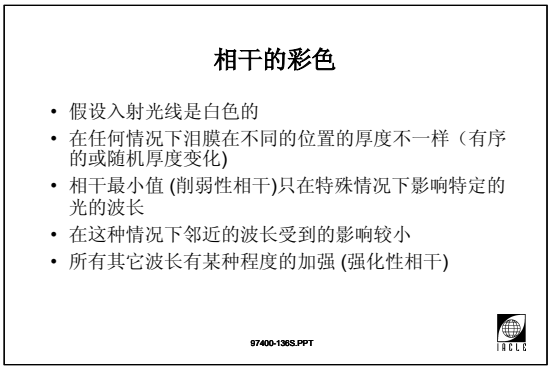
7L497400-137

194



7L497400-133

195



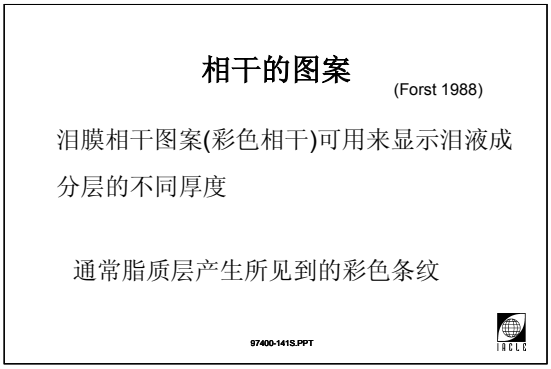
7L497400-136

薄膜相干：颜色

在相干中颜色的处理比在这里所示的更复杂。一个简单的例子在幻灯片 194 中所示。基本上来说，当不同波长的光波接近强化性相干的情况下，可见光谱的区域被加强了。另一方面，当接近削弱性相干的情况时，那部分的光谱被抑制了（变暗）。这样，会产生一种随薄膜厚度变化的特征色调。

因为在真实的泪膜里很少见到理想状态，可能会有出现许多厚度，因而很多颜色的并存在是可以预料和期待的（见幻灯片 195）。

196



7L497400-141

相干图案：

一个重要的问题是：哪一层或者哪几层，会产生图案以及所观察到的有色条纹？

通常情况下，脂质层会产生看到的有色条纹。但是，如果脂质层薄于 60nm，只有白光图案和反射可以看到，也就是观察到无色现象（在 Korb 等，1996B）。

如果整个泪膜的厚度减少了，它在相干测量的情况下会变薄（意味着水分严重缺损，例如，大量的泪膜体积），有可能看到有色条纹。这些是最常在泪膜破裂前或者破裂区域内，被观察到的，比如在 BUT 评估时发生。

类似的效果可能在镜片前泪膜在变干时在活体被观察到，尤其在隐形眼镜表面湿润度很差的情况

197

相干量度分析法
临床观察

- 脂质层图案通常是无颜色
  - 脂质层太薄而无相干 (<60 nm?)
- 因为泪膜的镜面反射而淹没了任何水层的图案
  - 除非当脂质层很薄时
- 镜前彩色条纹可能是水分层变薄的缘故

97400-323S.PPT

7L497400-323

198

水质层属性
可见度

来源于 Guillon 和 Guillon, 1994

• 高	• 很薄的或者没有脂质层
• 中度	• 薄的脂质层
• 差	• 正常的
• 不可见	• 正常到厚的脂质层

97400-161S.PPT

7L497400-161

199

泪液层厚度

来源于 Guillon 和 Guillon, 1994

类别	估计厚度 μm
• 小于 5个条纹	• <1.0
• 5 – 10个条纹	• 1.0 - 1.8
• >10条纹	• 1.8 - 3.5
• 出现，没有可见的条纹	• >3.5

97400-160S.PPT

7L497400-160

下。

水分层的可见性也有临床含义。在幻灯片 198 上有分类系统。当有色条纹在水分层出现时，会把它们计算在内，或者估计它们的数目。可以从幻灯片 199 上的表格的数据估计泪膜层的厚度。

200

颜色与泪膜厚度

- 相干的颜色通常限于:
  - 黄色、棕色、蓝色和紫色 (Guillon 和 Guillon, 1994)
    - — 黄色 90 nm
    - — 棕色 140 nm
    - — 蓝色 220 nm
- 有颜色的区域表示脂肪层最厚(↑ 相位移动)
- 灰色区域是较薄的 → 没有图案

97400-126S.PPT

7L497400-126

颜色和图案以及观察到的脂质层厚度

颜色：

很多作者（见 Guillon 和 Guillon，1994）报告脂质层反射最常见到的结果是无色图案。这是因为泪液层厚度低于产生的相干条纹的最低值，也就是，由于穿入及穿出薄膜产生的相位移动太小，以至无法产生明显的颜色效果（增强）。Korb 等（1996B）报道脂质层厚度小于 60mm，其泪膜光谱就会缺少颜色。

不同的作者产生了多个颜色和脂质层厚度关系的对照表，例如 Guillon 和 Guillon，1994（幻灯片 200），Forst，1988（幻灯片 201），Korb 等，1996B （幻灯片 202）。

201

颜色与脂质膜厚度

Forst, 1987-89

- 灰蓝色 50 nm
- 苍白草黄色 90 nm
- 棕色-黄色 140 nm
- 紫色 190 nm
- 天蓝色 220 nm

97400-127S.PPT

7L497400-127

202

颜色与脂质膜厚度

Korb 等, 1996

- 白色 30 nm
- 灰白白 45 nm
- 灰色 60 nm
- 灰黄色 75 nm
- 黄色 90 nm
- 黄色-棕色 105 nm
- 棕色-黄色 120 nm
- 棕色 135 nm
- 棕色-蓝色 150 nm
- 蓝色-棕色 165 nm
- 蓝色 180 nm

97400-158S.PPT

7L497400-158

203

脂质 图案分类

来源于 Guillon 和 Guillon, 1994

描述 (发生率 [%])		估计厚度
• 开放网络	21	• ≈ 15 nm
• 闭合网络	10	• ≈ 30 nm
• 流水形	23	• ≈ 30 - 80 nm
• 无定形的	24	• 80 nm
• 彩色	15	• 80 - 370 nm
• 其它	7	• 不定的

97400-159S.PPT

7L497400-159

204

相干测量法
临床意义

Guillon 和 Guillon, 1994

- 开放网络
  - 薄脂质层→ 可能会出现隐形眼镜干燥问题
- 闭合网络
  - 稳定的泪膜→ 对隐形眼镜配戴有好处
- 流动/波浪模式
  - 稳定的泪膜,可以配戴隐形眼镜, ↑脂质沉淀?
- 无定形模式
  - 很稳定的泪膜，对隐形眼镜配戴有好处, 油脂问题?
- 颜色相干图案
  - 很厚的脂质,对隐形眼镜配戴有好处, 脂质污染?
- 其它模式，含有粘液条?
  - 病理性的? 不配戴隐形眼镜

97400-329S.PPT

7L497400-329

观察到的图案

尽管很多名称被用来描述从脂质层中反射的光线或者泪膜的图案，大多数作者都采用现在普遍使用的一种六级命名方式。这个分类系统是 McDonald 著作的结果，1969，Hamano 等，1979，1980 以及 Guillon & Guillon，1986，1988，所有上述都在 Guillon 和 Guillon，1994 中引用）。

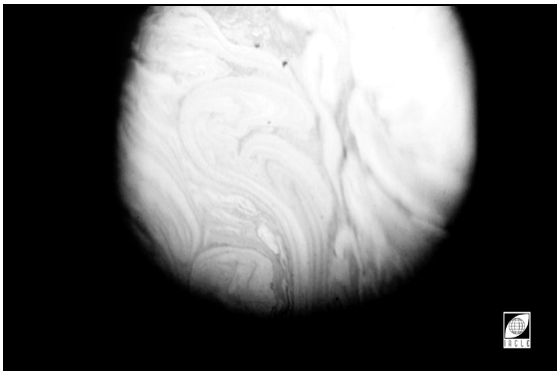
这些脂质图案的描述是（在 Guillon 和 Guillon，1994 之后）：

- 大理石（大理石状的）。这种图案在大约 90％的正常的眼睛可以看到（Hamano 和 Kaufman，1987）：
  - 开或开放的网络。外观是灰色的大理石状的。这种明亮和黑暗区域的图案是由于厚的局部的油脂区域分布在薄的轻微有色的主层之上所形成的。网状图案是开放的，相对稀疏，并且相对稳定。这种图案对应于最薄的可见脂质层。Craig（1994）建议不要给泪膜镜显示开放网络或者有色条纹类型图案者适配隐形眼镜，因为他们表现出 BUT 的下降。
  - 闭合或者闭合的网络。其外观通常也是灰色的，大理石状的图案。但是，这种模式是闭合的并且是紧的。然而，与开合的网络类似，也是相对稳定的。这种图案对应于一种比开放网络型更厚，更稳定并且更可见的脂质层。
- 流水样（波或波状）。这种图案是波状的，在瞬目期间持续变化。最常出现大理石图案。可能的原因是泪液油脂混合较差。持续的图案改变区分网络和流水样（大理石）图案。由图案形成的形状趋于比网络图案更圆。
- 无定形。这种图案由于较厚的、混合很好的脂质层而具有蓝白的外观。在正常非隐形眼镜配戴者中这种图案经常出现。
- 彩色相干图案。如前所述，颜色是薄膜相干的结果，。通常情况下，颜色局限于黄色、棕色、蓝色以及紫色，或者它们的变化或者结合。有色区域显示了脂质层最厚的区域。灰色的背景是由于薄的脂质层区域，不产生薄膜相干颜色（因为它们太薄了，以至无法实现）。
- 其它。一些脂质层产生的图案很难分类。它们通常是变异性高的有色图案，可能包含粘液条。通常作为病理情况来考虑和对待。通常被认为是隐形眼镜配戴的禁忌征。
- 当用较低的放大率观察整个角膜时（7X 到 10X），常常可以同时观察到多于一种的图案模式。一种特别普遍是流水样区域和闭合网络的合并。其它的组合也比较普遍，例如，无定形与有色条纹。后者的颜色通常是黄色和棕色，偶尔蓝色，它们对应于脂质层分别为 90，140

205

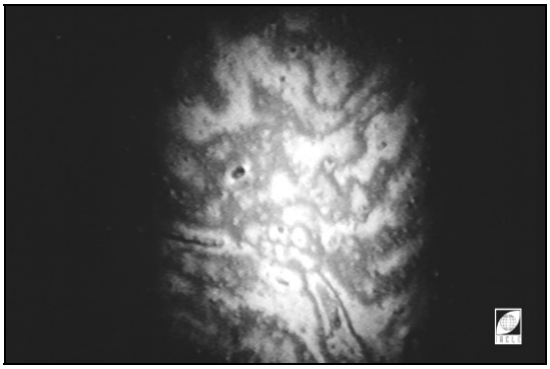
7L40070-98

206



7L40117-93 (FLOW)

207



7L40507-93 (COLOURED)

和 220nm 的厚度。脂质层结合的属性与成分的特性有关。

幻灯片 203 显示常见图案的分类，出现以及脂质层厚度。幻灯片 204 将看到的图案和它们的临床意义结合，包括它们对于配戴隐形眼镜的可能的重要性。

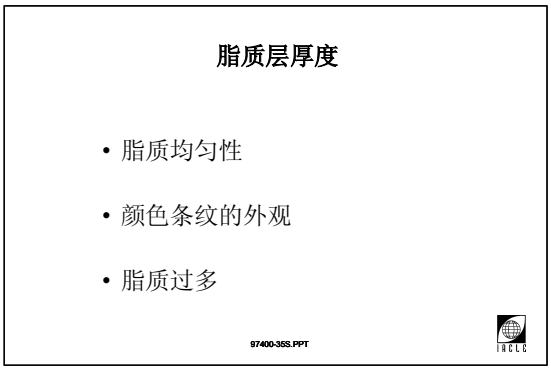
其它的脂质层相干图案等级系统也有被提出。Yokoi 等（1996）提出了这样一种系统，他们把图案的颜色和分布的一致性分级。这些等级是：

- 1：有点灰色，均匀分布。
- 2：有点灰色，不均匀的分布。
- 3：有些彩色，不均匀的分布。
- 4：许多彩色，不均匀的分布。
- 5：角膜表面部分暴露。

据称使用这个分级系统，评估者间的认同率较好（84％）。这个分级系统和其它的干眼症的检查结果，包括荧光素钠染色，玫瑰红染色以及 BUT 也有较好的一致性。Yokoi 等（1996）认为，相干图案与干眼症的严重程度有很大关系。

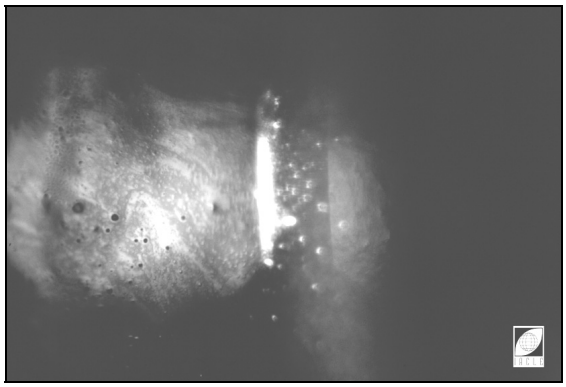
Guillon（1998）提出了在临床上应常规使用泪膜镜，尤其是他的泪膜镜。

208



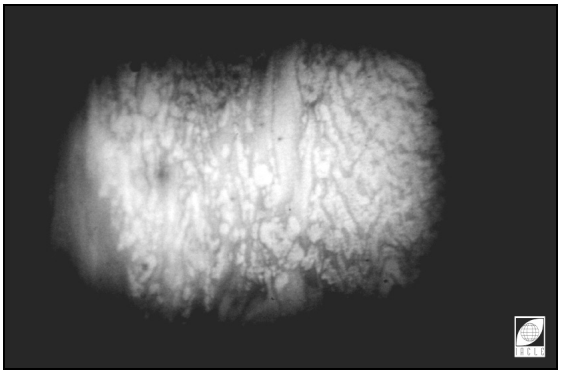
7L497400-35

209



7L40381-92 (COLOURED)

210



7L40534-98 (OPEN MESH)

脂质层厚度

脂质层的均匀性是总体泪膜质量的一个指标。

在脂质层中典型的大理石图案（幻灯片 209）在干眼症中不存在。

有色条纹（幻灯片 210），显示厚的脂质层，通常在干眼症中更易见。这经常伴随着在泪膜内或者表面有过多的碎片。

不同脂质层图案厚度的估计显示在幻灯片 200 中（Guillon 和 Guillon，1994 的数据）。

BUT 小于 10 秒的眼睛大多数显示出无定形的图案。

211

7L497400-40

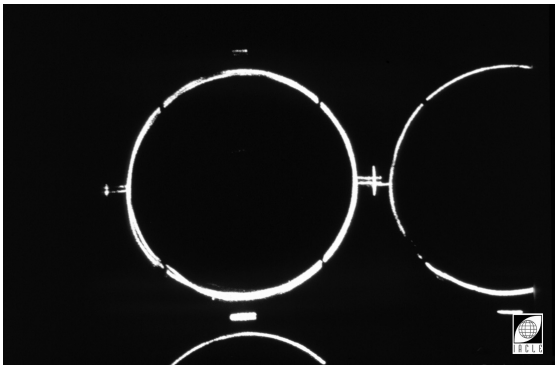
非侵犯性的泪液破裂时间测量（NIBUT）

通过使用非侵犯性的方法来测量泪液 BUT，可以在某种程度上克服侵犯性荧光素方法的局限性（在本讲座下节中详细叙述）（Mengher 等，1985，Tiffany，1994）。

通常，，相对应于侵犯性（滴入荧光素钠）的 BUT 值来说（幻灯片 216 和 217）非侵犯性 BUT（NIBUT）的测量值偏高（较长）。因为一些正常的 NIBUT 可以长达 60 秒或者更高，Guillon 和 Guillon（1994）建议，45 秒应该是检查停止的界限。

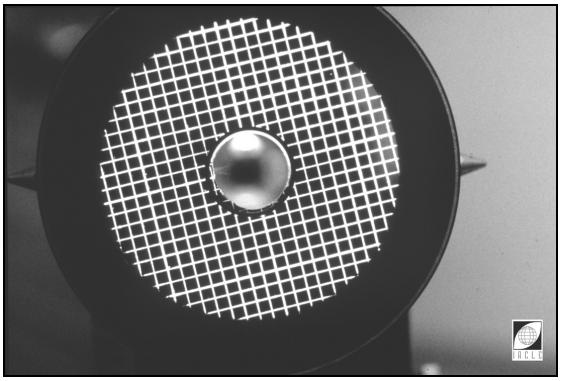
Tonge 等（1991）给出了 NIBUT 的中间值是 62 秒，而侵犯性 BUT 的范围是 10 到 34 秒。Tonge

212



7L40135-93

213

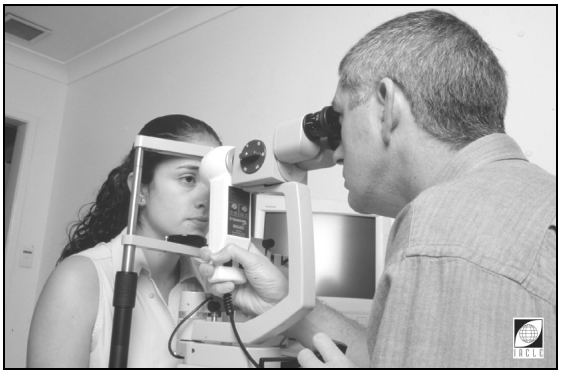


7L40007-99

214

7L41322-93

215



7L47400-6

等没有能够提供 NIBUT 的均值，因为有些受试者尽管没有出现明显的角膜前泪膜破裂，也不能在较长的时间内不瞬目。他们认为，正常的 NIBUT 的范围是 40 到 60 秒。干眼症病例显示了较短的 NIBUT（大概是正常值的 25 到 32％）。

通常情况下，正常眼睛中的 NIBUT 变化很大，但干眼症的变化不大（受试者之间以及同一受试者的两眼之间的差别）。连续打视频游戏机也会降低 BUT 高达 15 秒（Suber 等，2001）。

与侵犯性 BUT 数据不同，NIBUT 数据没有显示性别之间的差异。

非侵犯性的 BUT 较长意味着加入染料（如荧光素）到泪膜会负面地改变泪膜的稳定性，因此产生了人为的和不稳定的眼前段环境。

增加的不稳定性已经被 Mengher 等（1985B）证实。意味着使用侵犯性的、滴入荧光素钠染剂的方法检测，会低估了泪膜稳定性。

有趣的是，Mengher 等（1985）报告在角膜前泪膜破裂之前已感觉到不舒服，因而他们提出瞬目是因为覆盖于球结膜而非角膜的泪膜破裂而促发的。

方法

基本的方法不会要求使用染剂，如荧光素钠。很多仪器，例如角膜屈率计（幻灯片 212），改良的角膜屈率计（幻灯片 213），泪膜镜（幻灯片 214），或者泪膜镜（幻灯片 215）使配镜师可以观察到在一次瞬目之后，角膜或者隐形眼镜表面的泪膜光学效果的变化。

Mengher 等（1985）基于 Lamble 等之前的工作开发非侵犯性的测量仪器（1976，在 Mengher 等，1985 中引用）。他们用一个黑色的半球状的‘碗’，刻上有规则的白色线条网格。这个‘碗’（半径 20cm）安装在裂隙灯显微镜上用环形的荧光管来照明。通过裂隙灯来观测整个角膜前泪膜的白色格子状反射，看有否出现伴随泪膜变薄或者破裂的不规则或者变形。

非侵犯性方法也不是完美的，也是有不同的解释。例如角膜屈率计可以测量直到泪膜变化的时间（诸如泪膜变薄），但是它不能确定泪液层完全破裂的精确时间。

在所谓的边缘性（可疑）干眼症的情况下，NIBUT 的确定对于区别正常和边缘性干眼是很有用的。Guillon 和 Guillon（1993）总结如下：

- NIBUT 大于 10 秒。可能倾向于不能容忍隐形眼镜的边缘性干眼症。
- NIBUT 为 10 到 20 秒。位于边界线的边缘性干眼症，可能比正常眼更容易产生镜片沉积物。
- NIBUT 大于 20 秒。稳定的泪膜，正常。

但是，因为边界线的本质，可疑干眼症对于临床来说是个挑战，例如，Tiffany 灯（1989）发现在

216

泪膜破裂时间
非侵犯性技术(NIBUT)

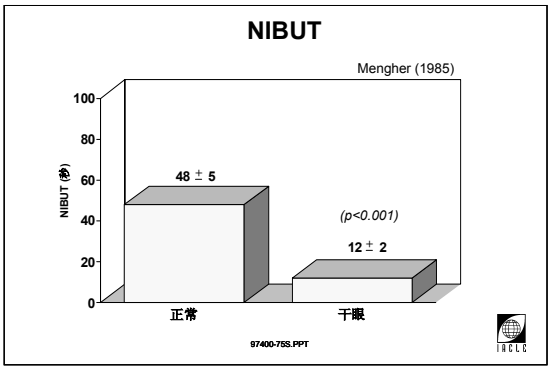
NIBUT时间 > BUT (侵犯性的)

- NIBUT:
  - 20 – 45 秒以上 (Guillon 和 Guillon, 1994)
  - 正常平均 40 秒 (范围: 20 - 62, Tonge等, 1991)
  - 干眼病人平均为12 秒
- BUT:
  - 10 – 34秒 (Tonge 等, 1991)

97400-41S.PPT

7L497400-41

217



7L497400-75

干眼和正常眼两者的表面张力（ST）都和 NIBUT 有明显的负性相关。

Inatomi（1999）将非侵犯性破裂（NIBU）分为两类：

- 类型 1（较普遍，89％的情况下）涉及泪膜破裂，但与任何表面点状上皮病变没有关系。
- 类型 2 在密集的染色区域显示深的、重复的泪膜破裂，被认为与粘液和上皮细胞之间的交互作用不良有关。

218

临床试验: 非侵犯性的
红外线温度记录法

- 温度记录法可以评估:
  - 非侵犯性地评估泪液稳定性
  - 泪膜的一般状态

97400-331S.PPT

7L497400-331

219

临床试验: 非侵犯性的
红外线温度记录法

- 红外线温度记录法确定:
  - 干眼有较低的蒸发率
  - 角膜温度在瞬目时波动(蒸发的效果)
  - 干眼病人瞬目间的温度下降减少(蒸发减少)

97400-330S.PPT

7L497400-330

红外线热成象法

Mori 等（1997）用一种高速的，高分辨率的红外线放射的热成象法来评估泪膜。测量角膜温度变化的比率，一个类似于泪膜的蒸发率的指标（因为蒸发产生冷却）。

他们证实了干眼症患者的蒸发率比正常受试者低（可能是因为受蒸发的泪液较少）。因为仪器有足够的敏感度，并且在回应瞬目间角膜温度的波动时只有 1 秒的延迟，Mori 等显示出干眼症温度的降低较慢，因为泪膜蒸发率下降。Mori 等提出热成象法可以作为一种可变的，非侵犯性的评估泪膜稳定性和一般状态的方法。

IV.B.III 干眼症的临床试验：侵犯性

220

临床试验: 侵犯性

- 通常使用的染色（染料）:
  - 荧光素
  - 玫瑰红
  - 其它染色(如Sulphorhodamine B)

97400-332S.PPT

7L497400-332

221

临床试验: 侵犯性
考虑

- ‘淹没’是一个问题, 如7-8μL泪液被20-30μL含有盐水和其它溶液的染料所‘稀释’
- 浸渗染料的纸条可能含有表面活性物的防腐剂
  - 泪膜特征可能被改变
- 有些隐形眼镜材料可能吸附染料

97400-333S.PPT

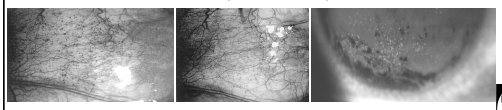
7L497400-333

222

干眼
眼表面损害

通常通过活体染色显示:

- 玫瑰红
  - 有已存的评估系统(van Bijsterveld, 1969)
- 最近使用Lissamine绿
  - 耐受性较好
- 荧光素
  - 通过黄色滤光片观察(W12, OG515)



97400-112S.PPT

7L497400-112

临床试验：侵犯性检查：

评估泪膜和眼前段表面完整性（幻灯片 222）的方法之一是通过滴入染剂或者染色，例如荧光素钠或者玫瑰红，从而使观察者看到泪膜或者任何眼睛表面损害。

在其它的困难中，最容易被忽视的问题是淹没。如果眼前段表面的泪液体积大概 7 到 8 微升，而加入了 20 到 30 微升的染剂（Tonge 等，1991），造成了一种非正常的，不真实的环境。进一步说，树脂浸渍纸染剂带可能含有防腐剂，例如，氯化苯甲铵，一种阳离子表面活化剂。因此，染剂的效果，其防腐剂，或者它们的结合，会因此影响泪膜的稳定性从而影响 BUT 的确定（Tonge 等，1991）。当目的只是作为眼睛表面染色时，这些考虑则变得不相关。

如果在配戴隐形眼镜之前泪膜被染色，染剂可能会对 SCL 着色。在这种情况下，应该延迟镜片配戴，或者在镜片配戴前冲洗眼睛。

223

玫瑰红染色
是什么?

- 类别: 荧光酮
- $C_{20}H_2O_5I_4Cl_4Na_2$
- M.W. : 1017.686
- 4,5,6,7-tetrachloro-2,4,5,7-tetraiodo 荧光素钠

97400-147S.PPT

7L497400-147

评估眼睛表面上皮染色

玫瑰红染色

玫瑰红染剂，曾被认为是一种活体染色，有助于区分死亡和受损与活的上皮细胞。但是，Feenstra 和 Tseng（1992，1992B）对荧光素钠和玫瑰红染色进行研究，发现了玫瑰红染剂并不是活体的染色，因为它会使上皮细胞失去生命力。他们发现玫瑰红染剂会将那些眼前段泪膜缺乏保护或者保护不良的细胞进行染色。干眼症则可能有更多的死亡或者受影响的细胞。

典型的情况是，结膜的玫瑰红染色图案是 V 形的，主要位于睑裂区域。角膜上皮也可以有染色（见幻灯片 224，225）。

224

玫瑰红染色

- 染色非常不舒适
- 用滤纸条或溶液染色眼睛
- 角膜和结膜
- 干眼情况下:
  - 睑睑结膜显示典型的V形染色

97400-36S.PPT

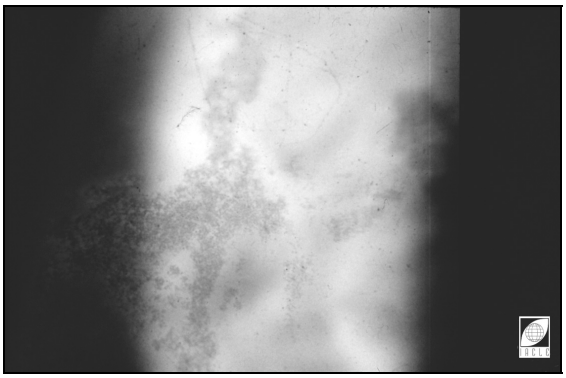
7L497400-36

最好是使用条状玫瑰红染剂。这样，滴入的玫瑰红染剂的数量可以较好控制（比滴入滴液），不舒服和刺痛的程度会降到最小。

Lee 和 Tseng（1997）对不经常暴露在空气中的眼前段区域进行玫瑰红染色。他们发现，在干眼症泪液油脂缺乏的变化特征（细胞溶解酶的【分裂细胞与细胞的结合】改变，没有扁平上皮化生）可以与水分缺乏的变化区分。水分缺乏的眼睛通常在眼睑间（暴露的）区域出现玫瑰红染色，其强度和扁平上皮化生的严重性相关性很好。

关于玫瑰红染剂的进一步的细节，和一个已建立的分级系统显示在幻灯片 223 中。

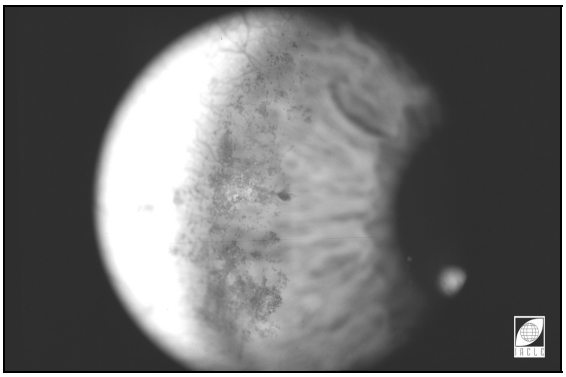
225



7L41885-92

van Bijsterveld（1969）提出的分级刻度以图例列在幻灯片 228 中。基本上，眼前段分为角膜区域，以及三个暴露的结膜区域。

226



7L41175-96

227

玫瑰红染色
问题

- 正常眼应该没有RB染色，但是…
  - 玫瑰红可能会引起上皮细胞失去活力
- 想区别死亡、粘液和失去活力的细胞，但是…
  - RB可染色正常细胞，特别在泪液有缺陷时(参见Feenstra和Tseng, 1992)

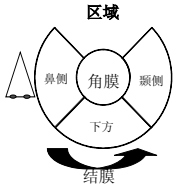
97400-144S.PPT

7L497400-144

228

分级评估
来源于 van Bijsterveld, 1969

- 区域:
  - 角膜, N, T, I 结膜
- 分级:
  - 0 = 没有点状染色
  - 1 =小的(可计数的)
  - 2 = 多数的 (不可计数的)
  - 3 = 融合的或者接近融合的



97400-153S.PPT

7L497400-153

229

荧光素染色

- 活体染料
- 染色改变上皮细胞的显示:
  - 细胞损害(粘附失活细胞)
  - 表面破解(在损害细胞和周围区域有荧光素堆积)
  - 通过破损的表面渗入上皮下
    - 好象'环绕'状，实际上是在破解的区域下荧光素晕轮形成
    - 上皮破裂出现在荧光素晕轮的中心（因为角膜染色和荧光素堆积）

97400-37S.PPT

7L497400-37

230

荧光素染色

- 类别: 荧光酮
- $C_{20}H_{10}O_5Na_2$
- M.W. : 376.282
- 其它: 荧光素、萤光素钠、酸黄色 73

97400-146S.PPT

7L497400-146

231

荧光素染色
技术

- 滴注在下或上颞侧球结膜
- 显示角膜和结膜染色
- 然而:
  - 改变泪膜稳定性
  - 通常在滴注的球结膜上有轻微的印痕
  - 在球结膜皱褶内蓄积
  - 如果有CLPC，荧光素会蓄积在乳头之间

97400-336S.PPT

7L497400-335

评估眼睛表面上皮染色：荧光素

方法：

荧光素是被受损或者破裂的上皮细胞吸收的一种活体的染色。Wilson 等（1995）显示受损细胞吸收荧光素染色，这和中途丢失的细胞，潴留或者填补细胞间隙没有关系。但是，Schwallie 等（1998）推测，在评估染色的每天变化时看到的低度球结膜染色是生理性的，可能和上皮细胞脱落有关。这与 Tabery（1997）的结论一致，后者认为，微小的点状的荧光素染色可能揭示了在早期表皮脱落过程中，细胞间结合的破裂。

在一些病理状态下，一种可能的并发症是荧光素钠染色粘着在有病的上皮细胞，就象 Tabery（1992）所显示的。出现这种现象的情况包括疱疹性眼病和干眼症。

有趣的是，Tabery 发现荧光素附着的染色图案与用玫瑰红染色的图案很匹配。这应该不是很令人惊奇的，因为玫瑰红染剂和荧光素钠染剂都是荧光，也就是，从化学上讲，它们密切相关，会有一些共性。因此荧光素具有双重功效，它可以渗入能被荧光素显示的有缺陷的上皮或者在其下，同时，荧光素可以附着失去活力的表面细胞。

临床考虑包括：

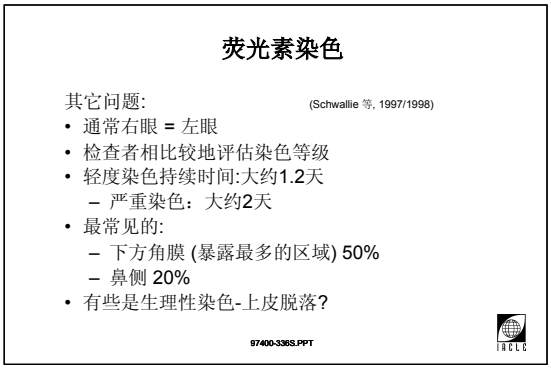
Korb 和 Herman（1979）研究了仅一次滴入和一系列滴入后荧光素钠染色的情况。在 200 个角膜中，他们发现 19％在只有一次应用后显示出染色，另外有 23％在 6 次滴入（每隔 5 分钟一次）之后显示出染色，也就是，当滴完所有次数的荧光素后总共有 42％显示出染色。

他们也发现染色的严重性和隐形眼镜不耐受性之间的关系。

Korb 和 Herman 认为角膜对于染色的易感性与上皮以及泪膜的完整性可能是相关联的。

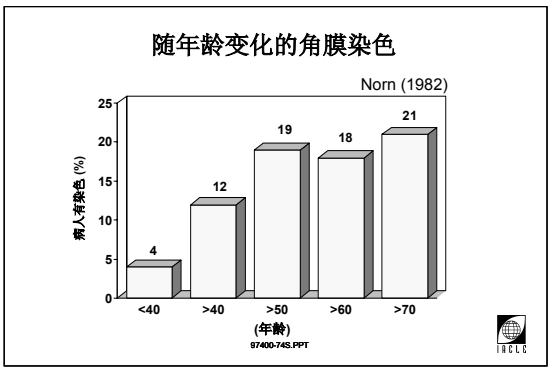
Caffery 和 Josephson（1991）对女性受试者进行了为期 30 天的、每天连续多次染色的研究（7 次滴入，3 分钟的间隔，每天在同一时段）。他们发现没有可预知的图案，受试者之间有差异以及染色每天在变化。因为这样的结果，作者质疑使用单次滴

232



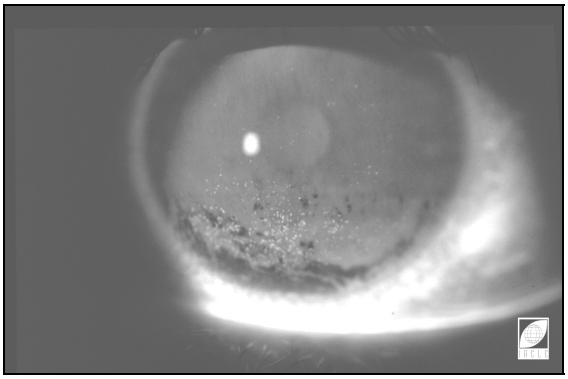
7L497400-336

233



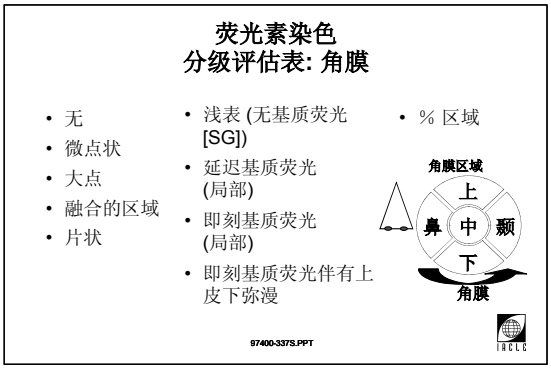
7L497400-74

234



7L42125-95

235



7L497400-337

入染色来预测隐形眼镜成功，各种上皮异常，或者诊断边缘性干眼症的可信度。

一种细点状的染色图案可能会广泛地覆盖角膜以及结膜上皮，但是，典型的情况下，染色的焦点可见于下方角膜区域。在年长者荧光素染色的出现更为普遍（Norn，1982，见幻灯片 233）。

Schwallied 等（1997）对正常非隐形眼镜配戴者的角膜进行荧光素染色的评估。它们的结果显示：

- 眼睛之间的差别很少。
- 检查者之间的一致性较好。
- 平均级别为 0.5（刻度 0 到 4）。
- 染色持续大概 1.2 天。
- 最普遍的位置是下方区域（50％），然后是鼻侧区域（20％）。

作者认为他们的研究对怀疑的荧光素钠染色以及预料的持续时间的正常值的建立是有用的。

在后来的一个研究中，Schwallie 等（1998）检查了球结膜表面染色每天的变化。他们报告：

- 左右眼之间的变化很少。
- 临床医师对他们看到的现象进行等级评定的一致性，尽管没有标准化的过程。
- 在 0.5 的等级以上的染色平均持续时间为 2 天。

已产生了几个染色等级评定标准。其中的一种等级显示在幻灯片 235 中。另一个在 Efron（1999）中有显示。

236

LISSAMINE 绿染色

- 种类: Triarylmethane
- $C_{37}H_{34}N_2O_9S_3Na_2$
- M.W. : 792.875
- 其它: Lissamine 绿SF, FD和C 绿色 #2, 淡绿色
- 用于取代 玫瑰红
- 染色: 退化的和死亡的细胞和粘液

97400-145S.PPT

7L497400-145

237

SULFORHODAMINE B染色

- 类别: Fluorone ?
- $C_{27}H_{29}N_2O_7S_2Na$
- M.W. : 559 或者 580.69
- 其它名字: 酸红色 52, Xylene 红色 B, Lissamine Rhodamine (alsopelt:ulphorhodamine B)

97400-149S.PPT

7L497400-149

评估眼睛表面

其它染色

有一些其它的染色已被用来评估眼睛前表面的完整性。下面介绍一些。

Lissamine 绿在市场上是作为玫瑰红染剂的替代品。与玫瑰红染剂类似，它对退化和死亡的细胞以及粘液进行染色。

Sulforhodamine B,是一种类似荧光素的复合物，已被用作荧光素钠的替代品，因为它具有：

- 解决分散巩膜荧光的作用，这些巩膜荧光通常使球结膜和泪膜染色难以区分（Eliason 和 Maurice，1990）。这种染剂需要绿色的激活光和在桔色波段的荧光素，因此能比荧光素钠提供更好的染色对比。
- 至少在 Sjögren 综合征的病例中，能比荧光素钠显示更多的结膜染色。Eliason 和 Maurice 认为 sulforhodamine B 相比于荧光素钠和玫瑰红染剂，更能显示出表面轻微的异常，揭示干眼症和上皮恢复的效果。

合适的滤光片是：刺激器：带通相干过滤器为 520 到 550nm（蓝色），在多数裂隙灯中使用。

滤光片：Kodak Wratten #22，或相应的。这些染色在对面的幻灯片上详细叙述。

238

干眼:
泪液不稳定

测量泪膜破裂时间(BUT)

- 一种试验泪膜稳定性的检查
- BUT取决于泪液表面张力
- 短的BUT是因泪膜表面张力增加而致(因为粘液水平下降)

97400-113S.PPT

7L497400-113

239

干眼
泪液不稳定性

- 泪液粘液减少:
  - –结膜杯状细胞密度降低
  - –在泪腺和睑板腺异常的情况下发生
- 眼表面和杯状细胞粘液对BUT的相对作用尚不清楚

97400-114S.PPT

7L497400-114

侵犯性泪液破裂时间的测量

泪液破裂时间（BUT 或者 TBUT）仍然是泪液稳定性的唯一测量方法（Tiffany，1994）。可以通过加入（侵犯性）或者不加（非侵犯性）泪膜染色剂来检查。

一种测量泪膜的稳定性的方法是通过将荧光素钠加入泪液中（幻灯片 241，然后确定从瞬目到最先开始出现局部分裂（破裂）的时间长度。幻灯片 244 显示了当泪液破裂已经发生了相当长一段时间后的图案。

这个方法对于配镜师来说是个有用的向导，但不是确切的评估方式。Patel 等（1985）证实了滴入荧光素测量泪液 BUT 这种侵犯性方法会使泪膜变得不稳定的猜疑。他们发现由于荧光素钠，泪液变薄时间（TTT）从 18 秒下降到 14.4 秒。同一的研究中非侵犯性 BUT（NIBUT）值较高，为 22.7 秒。他们通过单一位置的角膜屈率计监测有或者没有荧光素钠时前泪膜反射的改变（Purkinje-Sanson 图 1），来确定 TTT。

TTT 与 BUT 不同，因为后者是泪膜破裂，而前者可能是这种破裂的先驱。有趣的是，受试者刚好在 TTT 确定前报告不舒适感，意味着眼睛表面情况以及泪液稳定性包含在诱发瞬目的刺激中。见本讲座对面的幻灯片 53 **影响瞬目的因素**。在随后的一篇文章中（Hirji 等，1989），一种新的网格图案的角

240

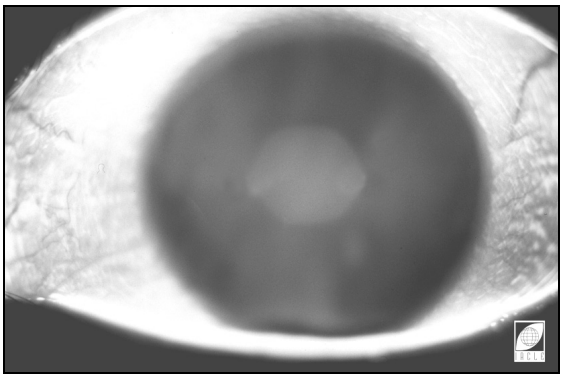
泪膜破裂时间
侵犯性技术

滴入荧光素:
- 荧光素膜'黑色'的区域
  - 泪膜变薄的结果
  - 测量瞬目后到出现该现象的时间
- 侵犯性评估
  - 改变泪膜
  - 可以引起反射性流泪

97400-38S.PPT

7L497400-38

241



7L40006-99

242

泪膜破裂时间
侵犯性技术

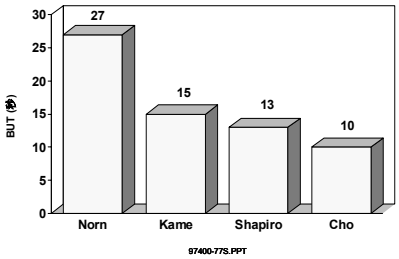
- 正常反应可能范围较大
- 测量时间:
  - < 5 秒显示严重干眼
  - 6 - 10 秒提示边缘性干眼
  - > 10 秒是正常的

97400-39S.PPT

7L497400-39

243

荧光素泪膜BUT
正常值变化大



97400-77S.PPT

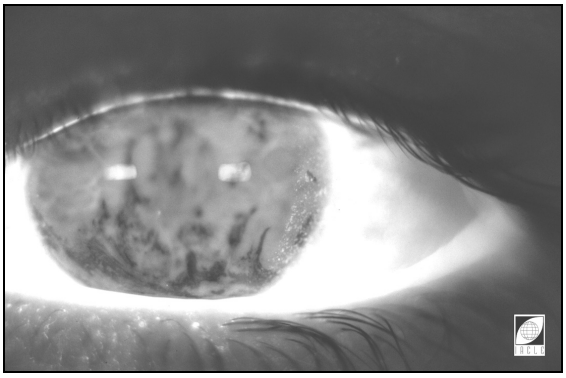
7L497400-77

膜屈率计视标（Hir-CAL 格）被开发，用于研究新的非侵犯性泪液稳定性（也就是不用荧光素钠）以及泪膜破裂前相位时间（TP－RPT）的测量。TTT 和 TP-RPT 是完全相同的检查。没有发现眼睛之间和正常值 18 到 19 秒之间的区别，也就是，与 Patel 等（1985）的结果一致。

非常快速的泪液 BUT 对预测干眼症很有用。但是，由于这种检查的正常值范围较广，在决定边缘性干眼症时它有一定的局限性（幻灯片 242）。幻灯片 243 显示了一些发表的正常 BUT。

最近，Korb 等（1999）阐述了新的荧光素条或许可以使 BUT 检查所用的荧光素剂量标准化，产生重复性更好的结果。

244



7L40658-98

245

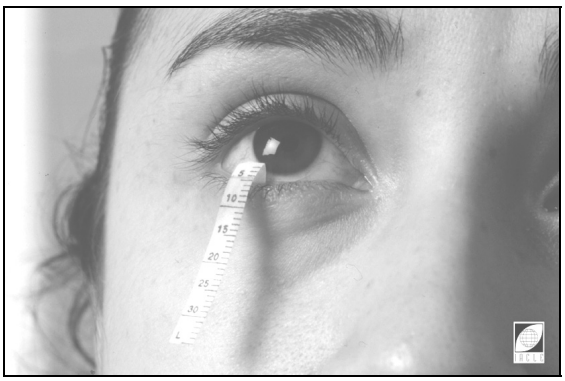
SCHIRMER试验: 技术

- 显示泪液容量和泪液分泌
- 可吸收的滤纸条放在下眼睑内
- 试验时:
  - 不用麻药(Schirmer I)
  - 用麻药和反射性流泪[鼻粘附刺激] (Schirmer II)
  - 用麻药和反射性流泪[眩光刺激] (Schirmer III)
- 测量滤纸条湿润长度
  - 固定时间为5分钟(Schirmer I)

97400-42S.PPT

7L497400-42

246



7L47400-5

247

SCHIRMER试验
临床考虑

- 不可靠的测量方法
  - 眼刺激征
  - 出现不期望的反射性流泪
- 不是定性的
- 可确定严重干眼病例
  - < 5 mm湿润长度
- 与其它试验相关性?

97400-43S.PPT

7L497400-43

Schirmer 试验和干眼症

Schirmer 试验（幻灯片 246）是一种大致测量泪液体积和产量的方法。

对进行这种检查的不同方法存在着一些混淆。Schirmer 原来的变化是，分为类型 1 和类型 II，包括使用 Schirmer 滤纸条，不含麻醉剂（类型 I），以及含局部麻醉剂并使用鼻粘膜驼毛刷刺激（激惹）。但是，在正常眼睛中，由这种刺激引起的反射性流泪通常立即导致大量泪液的产生。

Schirmer 也使用了类型 III 试验（Lupelli，1986），用一个亮的闪烁光源取代鼻部刺激。

现在常把两种检查描述为，有麻醉（类型 II），没有麻醉（类型 I）。这是不正确。Lamberts 建议使用包含和不包含麻醉，而非 I 和 II，除非应用如 Schirmer 原来所描述的那样。

通常，Schirmer 滤纸在 5mm 处有缺口，从而确保带子通常用一种可重复和标准的方式放入。滤纸条在此被弯曲，形成钩状，悬挂于下方穹窿部。需要避开眼睑中部区域，因为邻近的角膜在多数正常眼位会被滤纸条擦伤。

据估计，Schirmer 试验条在允许蒸发的情况下估计一分钟最大吸收率是 11.4 升（Holly 等，1982）。这意味着，仅在一分钟内，Schirmer 试验条可以吸收正常受试者眼前段存留泪液体积的 1.5 倍。因此，试验条的吸收能力不太可能是其检查性能的限制因素。

Lamberts（1980 在 Lamberts1994b 中引用）没有发现做 Schirmer 试验时眼睛睁开和闭合对检查结果的影响有统计上差别，却发现试验顺序造成的差别。第二的试验很可能显示较低的湿润度（一些泪液已经在第一次试验中去掉？）。

Lamberts 的 Schirmer 试验结果简洁地总结了现在的情况：尽管有不好的变异性，Schirmer 试验仍然是干眼最普遍的临床检查方式。Cho 和 Yap（1993）认为这检查持续地被接受，很可能是由于它的简单化，速度和低成本的优点。

在一个 Schirmer 试验重复性的相关研究中（Cho 和 Yap，1993B），作者发现它的不一致性，

因此认为它是不可靠的，没有什么用处。进一步，Lucca 等（1990）发现了 Schirmer 试验缺乏检测 KCS 干眼症的敏感性。

干眼和正常眼睛

Schirmer 试验结果的广泛分类如下：

- 正常 5 分钟内大于 10mm 湿润度（有或者没有麻醉）。
  - 没有麻醉不小于 20mm。
  - 有麻醉不小于 12mm。
- 边界线干眼症 5 分钟内 5－10mm 湿润度。
- 干眼症 5 分钟内小于 5mm。

Schirmer 试验的一个缺点是很难控制反射性流泪。这意味着，当试图确诊干眼症的时候，不能被单独地评估这些结果。

Lamberts 推断，开始的 5 分钟内 Schirmer 引起的泪液流应被丢弃，因为这主要来源于反射，第二个 5 分钟的结果可以作为 Schirmer 测量。Clinch 等（1983）发现，使用局部麻醉，初始的反射性流泪可以被减少，但是不会去除。他们认为，任何 Schirmer 试验都不能测量与反射成分无关的基础泪液水平。

Bowers 等（1999）发现在检查 3 分钟之后 Schirmer 试验到达了一种具有稳定泪液产量的稳定状态。

Tsubota 等（1999）发现活体染色（玫瑰红和荧光素钠）与 Schirmer 类型 II 的相关最好。其中，与玫瑰红染色相关更强。但是，泪液清除率（TCR）与荧光素钠染色相关较强。Macri 和 Pflugfelder（2000）研究了在正常，MGD，以及水分缺乏的情况下，Schirmer 类型 I 和荧光素染色清除试验的关系。他们发现，和 Schirmer 类型 I 相比，清除数据与眼部刺激症状的相关更强。但是，作者用他们基于 Schirmer 类型 I 数据所建立的矫正因子做相关分析，可以进一步提高这种相关性。

Mackie 和 Seal（1981）建议改良 Schirmer 试验来帮助诊断可疑（边缘性）干眼症，也就是，有症状的患者的一只眼睛中至少有一个干燥特征。他们观察到，Schirmer 试验结果明显低的患者的泪膜中有特殊的问题，并且泪液酶的含量也低。他们建议，如果在两分钟内没有液体在 Schirmer 条出现，应把 Schirmer 条在相同的穹窿内移到另外地方并重新计时。

248

苯酚红线试验 (PRTT)

- 评估基础泪液容量
- 两层棉线
  - 加入pH敏感染料
    - 苯酚红(苯酚sulphophthalein)
    - 当湿润时改为红色(从黄色)
- 被认为比chirmer试验较少侵犯性的(较少刺激?)

97400-45S.PPT

7L497400-45

249

苯酚红线试验: 技术

- 放在下颞侧穹窿
- 放置15 秒 (文献推荐用较长的时间)
- 用尺测量湿润长度
  - 在取出时立刻测量

97400-44S.PPT

7L497400-44

250

7L41078-92

251

7L47400-7

干眼症的酚红线试验（PRTT）

酚红线试验提供了评估基础泪液体积的方法。

与 Schirmer 试验类似，但是主要的优点是侵犯性非常小，因而减少了引起反射泪液的风险（幻灯片 250）。

PRTT 的基本原理由 Kurihasi 等提出（1975，在 Kwong 和 Cho，1998 中引用），Hamano 等（1983）进一步开发。它使用 70mm 长的棉花线注入酚红（phenolsulphophthalein），一种 pH 显示，无毒性的化学物质（C19H14O5S　MW = 354.4）。

Hamano 等（1983）给出了平均‘湿的长度’是 16.7mm。

Bennett 等（1992）和 Sakamoto（1993）评估了 PRTT，发现在日本和美国受试者之间的种族差异（日本湿度长度较短，意味着基础泪液容积较低）。Kwong 和 Cho（1998）在中国人和白种人受试者之间发现类似的差异，但是中国和日本受试者之间没有差异。

并不是所有的文献都支持 PRTT。Holly 和 Lamberts（1984），Lupelli（1988），Lamberts（1994B），以及 Tomlinson 等（2001）都批评了这种试验，尽管承认它刺激了最少量的反射泪液。

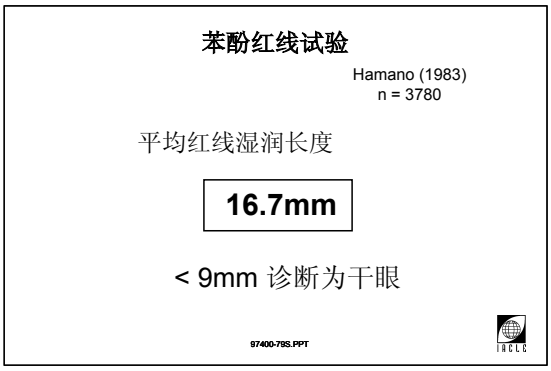
其他人也自己做了类似 PRTT 的试验，例如，Blades 和 Patel（1996），Cho 和 Kwong（1996）。Blades 和 Patel 认为，PRTT 可能对于区分干燥和正常眼睛来说，比 Schirmer 试验更有用。随后，Patel 等（1998）使用自己复制的 PRTT 发现可以区分水分缺乏以及非水分缺乏干眼症。但是，Cho 和 Kwong（1996），以及后来的 Kwong 和 Cho（1998）提出，任何一种试验（PRTT 或者它的复制检验）在干眼症中都没有很好的性能作用。

与研究者自制的 PRTT 相关，Hay 和 Stevenson（1996）提出了来自供应商的酚红的纯净度问题，他们建议在注入线体之前须先做净化。

Cho 等（1996）评估了在 NIBUT 确定之前和之后应用 PRTT 的检查效果，看 PRTT 是否对泪膜稳定性以及在 NIBUT 测量时产生的泪膜瑕疵的位置有影响。他们发现 PRTT 对于 NIBUT，或者泪膜破裂的位置都没有影响，有趣的时，Cho 等发现破裂的位置不是随机的，比较多发生于下方角膜周边。

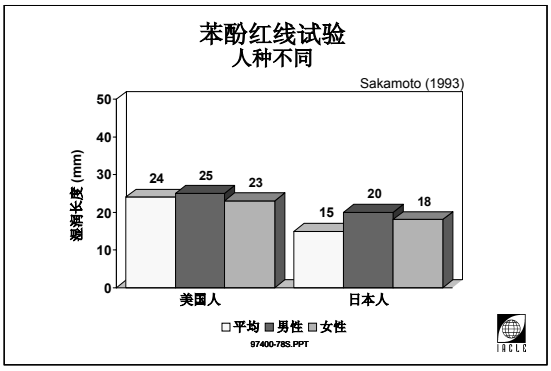
PRTT 由日本的 Showa 制造，在一些国家以 Zone-Quick 市场名称销售。

252



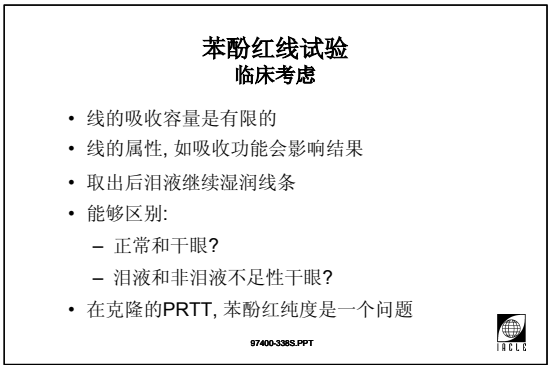
7L497400-79

253



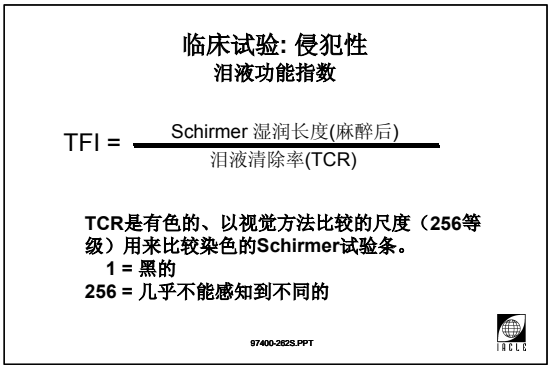
7L497400-78

254



7L497400-338

255



7L497400-262

泪液功能指数

泪液功能指标（TFI）由 Xu 等（1995）在开发一种有效的方法评估泪液动态時首先推介。

TFI 是通过用含麻醉的 Schirmer 试验值除以泪液清除率（TCR）而获得。新的试验的出发点是因 Schirmer 试验不仅仅反映了泪液产量，也反映出泪液排出的情况。Xu 等发现与单项的 Schirmer 试验或者泪液清除率评估相比，TFI 的特异性和敏感性更好。

确定 TFI 结果的步骤在幻灯片 256 描述。一旦获得 Schirmer 结果，就需要了解泪液清除率（TCR）。

通过比较 Schirmer 试验条的染色强度（通过滴入荧光素钠）来目测划分 TCR 的等级，并使用专门为此设计的标准颜色对照表（Xu 和 Tsubota，

256

泪液功能指数
技术

- 麻醉眼
- 等待5分钟
- Schirmer试验5分钟
- 测量Schirmer湿润长度
- 用256级特制的评估表对照得出的结果

97400-338S.PPT

7L497400-339

257

泪液功能指数
结果

- TFI越高越好
- TFI < 96提示干眼
- TFI < 34提示Sjögren综合征

97400-340S.PPT

7L497400-340

1995）。等级刻度的范围是 1（暗）到 1/256（几乎觉察不到）。

这样：

TFI = Schirmer 湿润长度/TCR 等级，例如：

湿润长度 = 10 毫米

TCR = 1/8

TFI = 80 （例如，10/(1/8))。

TFI 值越高，眼睛表面的状况越好，例如，低于 96 的值意味着干眼症状存在，低于 34 意味着与 Sjögren 干眼症高度相关。

泪液清除率（TCR）与基础泪液流通和泪液流相关（Xu 和 Tsubota，1995）。年龄与基础泪液流量，泪液体积和泪液流，或者 TCR 没有相关。

258

收集泪液

(Jone等, 1997)

理想的泪液收集系统应该是:

- 可以快速收集泪液而不刺激眼睛
  - 这样可以区别基础和反射性泪液中的蛋白质水平
- 允许有效地、可重复地测量各种蛋白质含量
- 协助于敏感的、定量的蛋白质鉴定, 如ELISA
- 可用于临床

97400-269S.PPT

7L497400-269

收集泪液

任何泪液收集系统的主要目的是采集泪液，但是不刺激产生反射泪液。可是从来也没有实现过这样的目标。

理想的泪液收集系统在对面的幻灯片中有详述（在 Jones 等，1997 之后）。

不管使用哪种采样方法，必须很接近眼睛。因此，需要采取一些防护来减轻患者对于他们的眼睛被碰触或者伤害的担心。例如，使用玻璃毛细管来收集泪液，不能够减少这种担心。Schirmer 和酚红线试验稍好一点，但是可能产生更大的刺激。

259

收集泪液
临床考虑

- 目的:
  - 消除病人恐惧
  - 尽可能防止引起反射性流泪
    - 不可能收集到没有受干扰的泪液?
- 取样技术通常会干扰:
  - 接触到眼睛，医师太接近?
  - 工具太恐怖(干燥纸片、毛细管和微杆)
  - 收集技术通常是慢的，并且需要病人和医师的耐心

97400-341S.PPT

7L497400-341

常规的采样方法在幻灯片 260 显示。

Jones 等（1997）通过使用多孔的聚酯棒开发了一种便于应用的方法，他们发现以此方法收集泪液比常规的玻璃毛细管方法快 3.9 倍。

260

收集泪液
取样技术

- Schirmer试验的试纸
  - 这些还粘附泪液蛋白质
- PRTT
- 纤维素海绵
- 玻璃毛细微量吸移管
- 多孔聚酯杆(3.9X 比玻璃毛细微量吸移管)

97400-342S.PPT

7L497400-342

261

临床试验: 侵犯性
滴注试验

- 泪液排出试验
- 泪液泵功能的定量测量
- 受到以下因素的影响:
  - 重力(头位置/姿势)
  - 瞬目率

97400-263S.PPT

7L497400-263

262

滴注试验
技术

- 10μL微温 (37° C)的盐水持续滴入3分钟
  - 这给予额外的盐水而不引起流出（溢泪）
- 在3分钟时，用毛细管吸出过多的泪液(即泪液容量恢复到正常
- 测定在毛细管中的泪液容量(=取出的)

97400-343S.PPT

7L497400-343

263

滴注试验
结果

- 计算3分钟滴注的容量(滴注量)
- 测量毛细管取出过多泪液量
  - 这是取出量
- 滴注量 – 取出量 = 排出量 (+ 可忽略的蒸发量)
  - 即，差异= 排出量

97400-344S.PPT

7L497400-344

泪液泪液排出试验：滴注试验

Shalin 和 Chen（1996）开发了一种泪液排出试验，滴液试验，用 10 微升温暖的（37 摄氏度）生理盐水在 3 分钟内重复滴入结膜囊。滴入的速度按个体调整从而确保在眼睛内维持过多的盐水（但没有溢出），而且把滴入的总容量记下来。3 分钟以后，用 毛细管把泪膜中过量的盐水移走，记下移走部分的容量。滴入和移走的容量之间的差别显示了仍然在眼睛，或者被排到鼻腔的体积量（蒸发的小部分可以忽略）。通过毛细管来清除所有过量的泪液使留在眼睛的泪液体积回到试验前的正常水平 7 微升。

Shalin 和 Chen 认为，正常眼睛泪液排出系统有很大的潜在能力排除泪液，比所要求的要大得多（50 升/分钟和 1 升/分钟）。在随后的一篇使用滴液实验的文章中（Sahlin 和 Chen，1997）显示，至少在年轻个体中，重力和瞬目率都会显著影响泪液排出能力，滴液实验可以定量测量泪腺泵的功能。

264

临床试验: 侵犯性
印模细胞学

- Egbert等在1977报道
- 通常用于结膜
- 评估:
  - 杯状细胞密度
  - 在以下情况下上皮细胞的形态:
    - KCS
    - 干眼病
    - 眼天疱疮
- 区别干眼的类型？ (Nelson, 1988)
- 在眼表面异常，特别是对结膜扁平上皮化生病有用(Tseng, 1985)

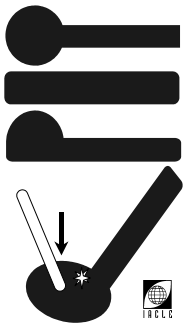
97400-264S.PPT

7L497400-264

265

印模细胞学
印模器

- 乒乓拍形态
- 矩形
- 不对称的 (有利于区别正反面)
- 微孔 0.25μm 或者 0.45 μm 聚合滤纸或者 同等物
- 直径/宽度5到6.5mm
- 用粗糙表面
- 用杆按压



97400-346S.PPT

7L497400-346

266

印模细胞学
技术

- 局部麻醉眼睛
- 用粗糙表面压到球结膜表面
- 用一合适的、干净的工具（园的塑料或玻璃杆）把印模器轻压在眼睛上
- 保持接触2秒
- 用剥皮方法取出印模器
  - 轻松取出 = 获得的细胞较少
- 在相同的区域至少重复两次(最好3X)

97400-345S.PPT

7L497400-345

267

印模细胞学
结果

(Nelson 等, 1983)

在KCS病例中:

- 球结膜上皮和杯状细胞显示明显异常

在原发性眼表面异常:

- 球结膜和睑结膜表面细胞均为异常的
- 眼暴露区域的干燥(瞬目间暴露部分）显示出异常所见
  - 受到眼睑保护的区域不受影响

97400-348S.PPT

7L497400-348

印模细胞学

Egbert 等（1977）因为介绍了结膜印模细胞学的概念而获得信誉（Connor 等，1991）。结膜印模细胞学可以用来评估多种情况，在对面的幻灯片中介绍了一些。它对于诊断粘多糖病，感染和过敏性病变也有作用。

印模细胞学是一种快速简单、只引起很少不舒适的诊断过程。Nelson（1988）和 Cakmak 等（2003）把它描述了一种非侵犯性方法，但是很少有人认同这一种有效地从活体组织获取细胞的方法是非侵犯性的。

方法

印模器必须采用合适的材料。合适的材料包括微孔的 VSWP（孔的尺寸为 0.25m）或者 HAWP（孔的尺寸为 0.45m）滤‘纸’【实际上，材料是聚合体，醋酸纤维素】，但是很可能像 Whatman 和其它的制造商也有合适的滤纸（Connor 等，1991）。

使用的形状包括：

- 乒乓球拍(Connor 等，1991)。
- 矩形条（Nelson 等，1983，Keenum 等，1990）。
- 方向不对称的形状或者侧应用控制的（Tseng，1985)）。

基本的技术在幻灯片 266 中有描述。

通常，重复的应用会提高收集的细胞的数量。一次几乎总是会不够，但是第四次应用细胞的数量只能提高很少，却常常导致患者更大的不舒适。

通常，成功的收集可以通过监控滤纸对结膜外在的附着来判断。滤纸需要被‘剥落’的话，几乎可以保证充足量的细胞。容易脱落（很少粘着）意味着收集的数量可能较差，或许需要重复操作。几乎可以肯定这是由于眼睛太湿润而造成的。轻轻地拉下眼睑远离眼球，使泪液蒸发几秒钟，可能会提高细胞收集。因为采集器的流体吸收能力有限制，用采集器轻拍的方法不可能把过多的泪液从眼前段除去。

Nelson 等（1983），Refaat 和 Allan（1990）发现，滤纸不光滑的部分能更有效地从眼睛移走细胞。

一旦收集到合适的细胞，采集器的工作端可以放在显微镜滑片上。这个滑片可以通过使用 Schiff 试剂，苏木素以及碳酸锂进行染色。使用显微镜来检查结果，采集的染色细胞的类型和数量被注明。应该特别注意细胞的形态学，评估是否正常或异常。

结果

268

印模细胞学
结果: 无症状性正常眼睛

- 可见结膜上皮扁平化生
- 推断是生理性反应:
  - 不良环境 →↓杯状细胞和↑上皮扁平化生
- 改变不取决于以下方面:
  - 症状
  - 可见的病理
  - BUT改变
  - 表面张力改变
  - 染色 (荧光素和玫瑰红)

97400-349S.PPT

7L497400-349

使用印模细胞学，Nelson 等（1983），和后来 Nelson 自己（1993）发现在 KCS 和无症状的‘正常眼’ 眼睛外部的各种变化。这些总结在幻灯片 267 和 268 中。干眼症患者可能显示上皮的黏聚下降。这可能影响（增加）采集细胞的数量。

Blades 等（1998）用印模细胞学来定量评估球结膜细胞的表面区域。在正常眼睛中，他们发现细胞的平均大小比从前报导的小得多（108 和 585 平方 m）。大细胞的比例在边界线干眼症眼比较高（因此提高了平均细胞面积）。有趣的是，扁平上皮化生的病例，平均细胞面积为 543 平方 um，这个数字接近过去文献中正常眼的数字。

269

实验室诊断试验

- 粘液测量
- 杯状细胞计数
  - 印模细胞学
    - ↓密度
- 上皮细胞大小
  - ↑
- 泪液渗透压
  - 增加 (> 312mOsm/L 显示DE)
  - 高敏感度

97400-46S.PPT

7L497400-46

270

实验室诊断试验

- 泪液的屈光计检查
  - DE↓屈光指数伴有↓泪腺分泌蛋白质
- 乳铁蛋白水平
  - 减低
  - 免疫学试验
  - 蛋白质浓度

97400-47S.PPT

7L497400-47

干眼症的实验室检查

有很多基于实验室的检查被用来评估干眼症。在一些情况下，这些检查可以应用于门诊。

一些的检查及其在干眼症（DE）的结果总结在对面的幻灯片中。

Mackie 和 Seal（1984）建立了以每一种 KCS、可疑干眼症和眼睛类天疱疮作为特征的泪液蛋白分布图。他们的工作提示蛋白质分布情况可以作为区分不同干眼症子类的方法。

另一个试验是 Lactoplate 免疫测定试验（一种简单的 Lactoplate 化验试验，作为一个工具包提供）。根据 MacKeen（1986），这种方法可以帮助对干眼症作出早期的诊断，以及预防潜在的隐形眼镜问题。Yolton 等（1991，见幻灯片 272）却提出了相反的观点。这个试验使用一个标准的 4mm 直径滤纸的消毒盘。详细步骤在幻灯片 271 中有显示。

在去除的时候，把盘印在提供的滤纸上，然后压入一个琼脂糖的试验表面（也是提供的）。为了减少蒸发，这些盘被封住并且在室温下保持 3 天。产生的白色圆圈的直径（来自泪液的乳铁蛋白和试验盘的抗体之间的反应）可以因此被测量，泪液的乳铁蛋白浓度可以从提供的的表格中确定。

Dunsky（1990）建议，Lactoplate 试验可以在使用或者不使用局部麻醉下来进行，因为他发现局部麻醉对于试验没有不好的影响。

尽管他们报告 Lactoplate 试验有利于干眼症的诊断，但是 Lucda 等（1990）更倾向于以良好的临床病史，结合泪液渗透压作为干眼症诊断的‘黄金标准’。

Yolton 等（1991）最早提出的临床考虑，显示在幻灯片 272 中。

他们认为，作为对干眼症的独立检查，单项乳铁蛋白的浓度其敏感性或者特异性都不够，除非在中度或者重度的病例。

271

LACTOPLATE™ 免疫试验
乳铁蛋白试验

- 可靠地测量泪液乳铁蛋白成分
  - 乳铁蛋白: 抗细菌的糖蛋白质
  - 乳铁蛋白:由泪腺分泌
- 使用或不使用局部麻药
- 滤纸盘放在下结膜穹隆内5分钟
- 测量能力: 0.25 – 2.7 mg/mL
  - > 0.9 mg/mL 考虑为正常的
- 不是对DE的一项单独试验

97400-128S.PPT

7L497400-128

272

LACTOPLATE™ 免疫试验
临床考虑

(Yolton 等, 1991)

- 与以下相关性差:
  - BUT
  - 玫瑰红染色
- 只有当泪腺功能不良是引起的原因时才可能帮助发现干眼
- 对轻度和中度的DE不敏感
- 在乳铁蛋白改变前已出现体征和症状
- 仅仅发生反射性泪液有乳铁蛋白的改变，而基础泪液没有

97400-350S.PPT

7L497400-350

273

泪蛋白质含量

(Dohlman, 1976)

- 变化范围为3和20g/L(3在反射性流泪时，20在基础泪液中)
- 取样技术:
  - 聚丙烯酰胺胶
  - 滤纸
  - 纤维醋酸膜
- 用电泳图监测
- 有些试验用于特别的蛋白质如溶菌酶

97400-351S.PPT

7L497400-351

274

实验室诊断试验

- 泪液溶菌酶测量:
  - 怀疑是减少
- 泪液蕨类植物试验:
  - 较难定义的
  - 临床意义？

97400-130S.PPT

7L497400-130

其它试验：

泪腺蛋白质含量（幻灯片 273）。

泪液渗透压

用微量容积渗透压仪，可以确定泪液的渗透压。通常使用冰点低压技术。不幸的是，普通的实验室并不常有毫微升渗透压计（nanolitre micro-osmometers），相对较难用于日常检查。而且，如果想用这么少的采集容量得到可信赖的结果，仪器的维护需要很严格。Wood 等（2002）认为，渗透压是自我报告型以及以荧光素和 Lissamine 绿染色为特征的眼睛表面损害型干眼症最好的预报器。

泪液粘液干燥标本呈现的蕨型（Ferning）

采样的泪液作为可以干燥的泪膜形式来预备，结晶成为不规则碎片形，类似蕨类植物体。很难定量化估计不同的图案，但是可以在质量上估计蕨化的丰富和均匀，这种蕨化的空间范围，图案的完整性，蕨化的缺席等。详尽的总结，见 Golding 和 Brennan（1989）。

275

干眼
患病率是多少？

难以确定:

- 与年龄有关
- 与性别有关
- 与环境有关

97400-175S.PPT

7L497400-175

276

干眼: 流行病学

患病率因为

体征和症状

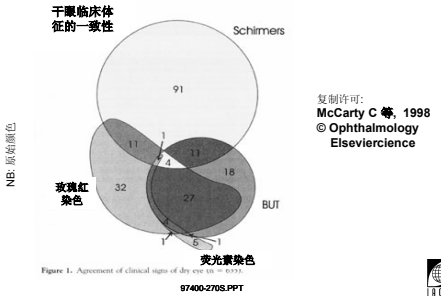
而变化

97400-170S.PPT

7L497400-170

277

干眼的临床检验
这是一部分的问题



97400-270S.PPT

7L497400-270

278

干眼
流行病学

- 墨尔本, 澳大利亚
- 926 反应, 40-97岁
- 53%女性, 47%男性
- 干眼诊断 (总和= 50%):
  - 11% 通过玫瑰红
  - 16% 通过Schirmer
  - 9% 通过BUT
  - 2% 通过荧光素染色
  - 7% 通过两种以上的体征
  - 6% 有任何严重症状

97400-174S.PPT

7L497400-174

干眼症试验/临床体征：流行病学

McCarty 等（1998）在澳大利亚首府进行干眼流行病学的研究。作为研究的一部分，他们做了若干实验。

对面（幻灯片 277）的维恩图描绘了 4 种评估干眼的临床检查在 635 例病症的研究结果。

在这个图中，重叠区域的大小与被所有的试验诊断为干眼症（颜色区域重叠）的受试者的数量成比例。

从这个图中，很容易看到几种常见干眼临床检查之间的一致性很差，例如，只有一个病例被所有 4 种检查确诊，4 例被 3 种检查确诊。

而且，再次显示 Schirmer 试验的鉴别度很低，这个发现和很多其他人的结论一致。一致性最好的检查是玫瑰红染色和 BUT 的结合（635 病例中 23 例，见图中的重叠）。

这个图表揭示了很多配镜师在评估干眼症时遇到的一些困难。很少人，如果有的化，可以用这样有效的方式来量化和描述这种困难性。（经过 C McCarty 博士等许可由 Elsevier Science 复制了图例）McCarty C 等（1998）再版。干眼流行病在澳大利亚的墨尔本。眼科学，105(6)：1114 -1119, 1998 的 Elsevier Elsevier）。

在一个大规模人口采样中，Albeitz（2000）显示干眼症的发生率是 10.8％（你＝1584）。她发现干眼症的流行率在 40 岁以上的受试者中更高。

在老年人中发现的较流行的干眼症类型包括油脂异常干眼症（LADE）以及水分泪液缺乏（ATD）型。干眼在绝经后的女性中是更普遍。这意味着女性激素的缺乏是一个可能的病因（Guttridge，1994）。

Schein 等（1997）发现，尽管干眼症的症状在老年人中普遍，通过调查问卷，Schirmer 试验和玫瑰红染色所确认的个体之间的重叠率很小。McCarty 等的维恩图（幻灯片 277）和研究的发现（幻灯片 278）确认了这一点。

Schein 等也发现在所研究的老年人中，干眼症的体征和症状与年龄、种族或者性别没有关系。

在幻灯片 281 中显示了干眼症和相关问题的临床检查的概况。

Holly 对眼科保健医师进行了两个问卷调查后，（1989）报告了很清楚地，确实需要改进干眼症诊断的方式。尽管在这个过渡期已经进行了很多的研究和也有大量的报告，这种需求仍会保持。

279

干眼: 患病率 ?

受到以下因素的影响:

- 所用的评估试验
- 医师
- 病人的耐受
- 一天中的时间

97400-171S.PPT

7L497400-171

280

干眼: 结论

- 避免只是用单个试验来诊断
- 结合多种试验可以得到更多有价值的信息
- 避免使用干扰泪液的试验(非侵犯性的)

97400-131S.PPT

7L497400-131

281

NSDE: 诊断标准

Bron, 1994

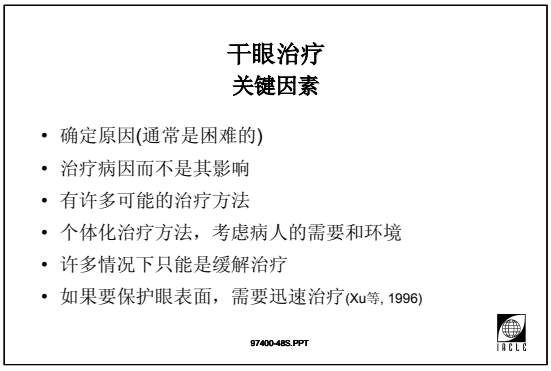
疾病	主要的不足	主要的损害因素	主要的检查	从属的检查
KCS	泪液分泌	高渗透压 RB 染色	Schirmer 泪液游离糖 泪液乳铁蛋白	BUT 睑板腺计 相ST
MGD	睑板腺脂质	高渗透压 RB 染色	睑板腺计	BUT 渗透压
维生素A 不足	相粘液	粘液不足	相ST 杯状细胞密度 维生素A 水平	Bitot氏点
瞬目不足	泪膜	高渗透压 RB 染色	瞬目间隔	BUT 渗透压
表面异常	眼表面	高渗透压 RB 染色	印模细胞学	

97400-226S.PPT

7L497400-226

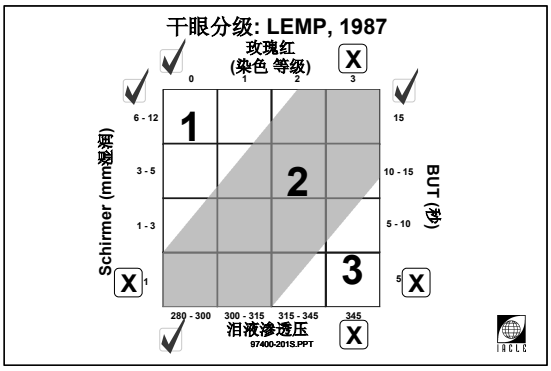
V 干眼症的治疗

282



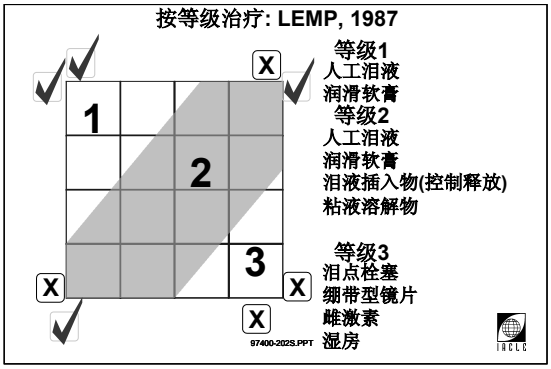
7L497400-48

283



7L497400-201

284



7L497400-202

干眼症的治疗

干眼症的治疗旨在改善泪膜的质量，或者提高不正常泪液容量从而提高眼睛表面湿润度（Tickner，1997）。

尽管干眼症的疗法很多，治疗的关键是正确诊断病症的引起原因。但是，想要在所有的患者中都做到这一点很难的。

重要的是，基于目前我们的知识，干眼症还是不能被治愈。因此，任何疗法只能是减轻症状而已。

Lemp（1987）的分级和治理系统显示在幻灯片 283 和 284 中。

Tseng 和 Tsubota（1997）强调，因为眼睛表面上皮细胞和眼前段泪膜作为一个功能整体，若干角膜和外部疾病可以被划分为眼睛表面和泪液的紊乱。这个概念对于干眼症的管理和治疗有新的发展。

Tseng 和 Tsubota 的基本的治疗观念是：

- 通过表面上皮细胞和眼前段泪膜的密切关系使眼睛表面健康/维护得以保证。
- 眼外部附属器生来就有维护泪膜的稳定性的作用。
- 完整的防护机制是通过有效的神经解剖的整合来控制。
- 角膜上皮干细胞位于角膜巩膜缘处。
- 基质纤维原细胞以及基质结构支持眼表面上皮细胞的功能。

干眼症的上皮变化可能不能简单地归咎于泪液的高渗透压性，因为 Wilson（1996）显示在干眼症通常所表现的渗透压范围内，单渗透压本身不足以增高上皮脱落率。这意味着简单地调整泪液的渗透压可能不是干眼症临床处理的一个成功策略。

疗法的效果

Kozma 等（2000，在 MacKeen，2001 中引用）报告尽管采取了治疗方法，76％的干眼症患者评估他们的病情时认为与以前一样或者更差。

一些干眼症患者发现，他们对短时间停止干眼症治疗的忍受程度还可以，另一些人认为他们在停止治疗时感觉更好。在这种情况下，可以尝试在一段较长的时间内停止治疗，因为这发现提示了症状和药物治疗之间的一种关系，而不是与眼睛情况的关系（在 Farris，1991 之后）。

通常情况下，Farris 建议进行一种阶段疗法，这种疗法考虑到个体的特异，并且在每个阶段反映出病情的严重性从而监测治疗的效果。他认为这可以减少所用药物引起并发症的可能性。

MacKeen 发现，尽管申请的专利较多，并且有很多著作是关于治疗的，但干眼症的治疗效果一般来说还是跟不上节奏。

有证据强烈地显示摄取足量的维生素 A 以及蛋白质对于泪膜和眼睛表面健康很重要。蛋白质在将维生素 A 传送到眼睛表面的过程中是必须的。但是，直到能够获得明确的证据为止，没有办法对改变/改善泪膜，其特性，或者成分的平衡作出具体的饮食建议，（在 Caffery，1991 之后）。Caffery 的建议与大多数饮食建议类似，包括：

- 降低蛋白质，总脂肪，和胆固醇摄取。
- 增加复合碳水化合物的摄取。
- 通过食用红色，橙色，黄色和深绿色蔬菜来增加维生素 A 的摄取。Caffery（1990）报告在更严重的干眼症情况下，维生素 A 的局部应用可能有好处，也就是，表面损害已经出现的眼睛。但是，这种疗法对于预防或者治疗早期的病症没有明显的作用。
- 通过食用鱼类，豆类，以及生的蔬菜，尤其是菠菜来增加锌和叶酸的摄取。
- 通过食用坚果，香蕉和豆类确保充足的 B6 和钾＋的摄取。
- 通过食用柑橘类的水果确保维生素 C 的摄取。
- 减少饮食中的酒精和咖啡因的摄取。
- 减少糖和盐的摄取。
- 每天饮用 6－8 杯水来增加水份的摄取。

Patel 等（1994B）研究补充维生素和微量元素对于正常受试者角膜前泪膜稳定性的作用。基本的设想是，在其他都正常的边缘干眼症受试者可能是由于亚临床的边缘性饮食不平衡而造成的。

有点令人惊讶地是，连续 10 天每天摄取 1 克维生素 C，可以明显改善正常人的泪膜的稳定性，几乎提高 6 秒。那些用类似的疗法，加上食用多种维生素和微量元素药片的受试者显示稍微大一点的改善，提高了 6.15 秒。泪液的稳定性通过泪液变薄时间（TTT）方法来评估，通过固定的 Sutcliffe 类型的角膜曲光计来监测。

Bowden 和 Harknett（2001）提出了水分的摄取的重要性。与经常喝茶或者咖啡的人相比，经常喝水的人不太可能有干燥的症状。

285

干眼治疗

- 泪液替代物/附加物
  - 滴剂
  - 插入物
- 润滑软膏

97400-49S.PPT

7L497400-49

286

7L41692-91

287

干眼治疗
临床考虑: 泪液代替物

- 通常缓解症状而不是治疗病因
- 在眼睛中停留时间短
- 高粘滞度的在眼中停留时间较长
- 模仿的泪液:
  - 特别是K^+, Cl^-, $(HCO_3)^-$离子
- 最近使用模仿粘膜的技术（粘附在上皮上）
- 难以在一段时间内减低渗透压

97400-352S.PPT

7L497400-352

通过泪液替代或者附加来治疗干眼

干眼症最普遍的疗法仍然是泪液替换或者代替疗法（幻灯片 286）。通常以滴液、药膏（在眼睛上存在时间长），或者装入物的形式，为了达到以下目的：

- 提供短期的症状减轻。
- 减少上皮干燥的风险。
- 帮助受损上皮的修复。

人工泪液滴仍然是 KCS 疗法的支柱（Holly，1988，Roberts，1991，Abelson 和 Knight，1994，Korb 等，1996）。他们起到了症状治疗的作用，而不是治愈或者复元的作用。

在眼睛上的时间（停留时间）

对于泪液替换物一个已知的临床问题是它们在眼睛停留时间的短暂，尤其是粘性低的液体。一些泪液替换物的半衰期仅可用秒来计算，只有短暂的效果。一些已发表的结果总结如下：

盐水：

- 2-3 次瞬目（Cho 和 Brown，1998）。
- 4 分钟（MacKeen，2001）。

其它的溶液包括：

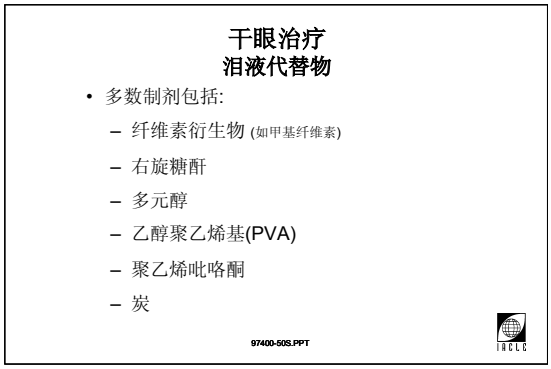
- 一种包含表面活性剂的溶液，4－6 次瞬目（Cho 和 Brown，1998）。
- 试验中没有任何泪液替代品能提供长期的泪液稳定性（大于 30 分钟）（Carney 和 Jacobs，1999）。
- 透明质酸钠（SH）（0.2％）在眼睛表面的平均半衰期（仍保持至少一半浓度的时间）321 秒（Snibson 等，1992）。
- Hydroxypropylmethylcellulose（HPMC）（0.3％）只有 44 秒的半衰期（Snibson 等，1992）。有些矛盾的是，Toda 等（1996）发现 0.5％浓度的、以 HPMC 为基础的干眼症疗法有效果，可以给眼睛表面提供持续的覆盖和保护。
- 聚乙烯化合物酒精（PVA）（1.4％）只有 39 秒的半衰期（Snibson 等，1992）。

物理和化学的特性包括：

人工泪液配方设计师面临的难题是挑选合适的粘度。粘度太低会减少在眼睛的停留时间，太高可会停留久一些，但引起舒适度和视力下降（Holly，1978）。

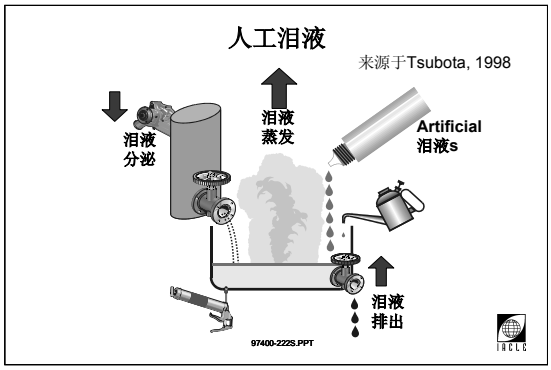
使用渗透压相差很大的溶液可能是一件没有意义的事情，因为 Holly 和 Lamberts（1981）发现，如果没有连续滴入的话，在滴入非等压的溶液后，仅仅几秒钟泪液就可以恢复其渗透压。这意味着，

288



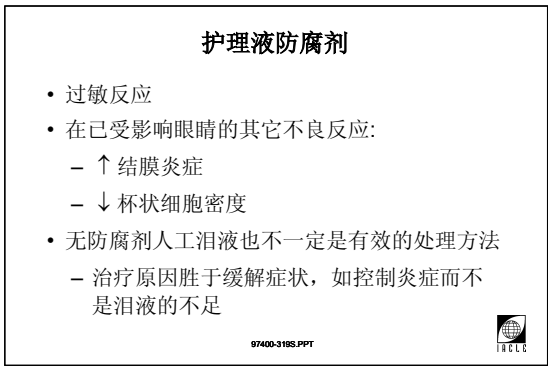
7L497400-50

289



7L497400-222

290



7L497400-319

尽管降低泪膜渗透压可以降低眼睛表面疾病的临床症状，提高患者舒适度，但需要通过不同的方式而不是用滴液来达到目的（Gilbard，1985）。

理想情况下，人工泪液应该模拟人类泪液的组成成分。幻灯片 288 上列出了泪液替代品中的一些化学成分。

使用高粘度的液体可以回溯到 1945 年，而最近的创新包括粘液模拟(mucomimetic) 的形式（Holly，1978 首先建议），也就是，他们粘附在上皮的多处地方从而形成一亲水层（Lamberts，1994B）。

Sullivan 等（1997）把碳凝胶体（Carbomer Gel，世界范围内销售的干眼症治疗产品中的一种成分）在中等到重度干眼症患者中的有效性，与一种安慰剂比较。他们并没有发现其有效性和安全性比更安慰剂更高。

Carbomer 是一种聚合树脂，据称可以在一段延长的时间内维持泪膜与眼睛接触。

并没有发现继发症状，例如流泪，发痒，脱皮，结膜分泌物的减少，也没有发现在眼睑板和结膜发红，结膜粗糙，减轻不舒适，容易使用，以及总体的接受度等方面的优点。而且，Schirmer 试验结果，以及荧光素钠染色没有因为使用安慰剂或者 carbomer 凝胶体而有所改善。

软膏仍然是基于液体石蜡。由于它们对视觉质量的副作用，通常只能在睡眠前使用，而不是在需要视力好的时候。滴液也有类似的缺点，例如，Shimmura 等发现人工泪液引起泪膜不均匀地增厚，尤其在上方角膜，这种泪膜不规则会使视力下降。

Lehman 等（2002）发现了两种常见的泪液替代品（泪液 Naturale 和 Refresh）不会显著改变泪膜稳定性或者引起症状。

液体或者凝胶体的另一种选择是泪腺装入物，在下方穹窿放入 5mg 的 hydroxypropyl 甲基纤维素小球，这小球会在 6 到 12 小时内慢慢溶解。

使用防腐剂

使用含有防腐剂的复合物时应该小心，因为存在着对防腐剂发生敏感反应，或者对已遭损害的眼睛产生副作用的风险。必须把这些风险告知这些滴眼液的使用者，尤其是使用的时间较长时。

Albeitz 和 Bruce（2001）确认，在干眼症的结膜炎症和杯状细胞密度减少，会因局部使用含有防腐剂的眼液而加剧。他们也报道使用不含防腐剂的泪液补充剂也不会明显改善眼睛表面的情况，他们推荐的疗法是应该要提高杯状细胞密度，并且控制眼睛表面的炎症，也就是，治疗潜在的问题而非表面的效果（例如，泪液缺乏）。

有趣的是，Tomlinson 和 Trees（1991）显示了人工泪液溶液，或者没有防腐剂，或者用氯化胺

291

干眼治疗
依从性

- 正如全身健康保健，依从性需要有仔细的随访跟进
- 许多干眼病人基于每天对自己需要的评估而改变治疗
  - 因此，一些医师要给这些病人特殊的治疗时就会犹豫
  - 需要按个案分析来制定治疗方案

97400-386S.PPT

7L497400-386

（0.004％）或 chlorobutanol（0.5％）作防腐剂，当用到眼睛时不会引起泪液蒸发率的变化。有人建议，至少在这样的浓度中，泪膜的脂质层不会受到使用的溶液的影响。但是，Holly（1978B）发现杀胺氯化物对于脂质层的稳定性具有最大的毒害作用。

Geerling 等（2001）在培养的人类上皮细胞上研究用在 KCS 治疗的各种物质的毒性。他们用细胞 ATP 来测量，发现等压的唾液和血清比药物的泪液替代品有更好的潜在疗效。

如果预想到可能需要延长使用人工泪液，或许应该考虑选择不含防腐剂的产品，Snyder（1999）建议对于严重干眼症病例特别要注意这一点。但是，现代毒性小的防腐剂和泪液替代品的结合可能意味着这种用单剂量，不含防腐剂的溶液的保守且昂贵的方法可能不太会被采用，除非是在特殊的情况下。

依从性

Swanson（1998）研究了在干眼症患者对人工泪液使用的依从和典型使用方法，他发现大多数患者会根据每天自身状况的评估，对使用处方产品进行调整。从这个发现中，Swanson 认为对于大多数患者没有必要给出某种特定的剂量处方。

292

干眼治疗
全身用药

- 刺激泪液分泌的药物
- 治疗MGD, 如匹鲁卡品和IBMX
- 抗生素:
  - 四环素/强力霉素
    - 软化分泌，稳定脂质生成
- 粘液溶解剂:
  - 乙酰半胱氨酸
    - 分解粘液丝
    - 减少瞬目引起的疼痛(牵动粘液丝)

97400-55S.PPT

7L497400-55

293

HRT和干眼

- 单一使用雌激素治疗的女性，通常有69%被诊断为干眼
- 使用雌激素-孕激素或雌激素-黄体酮治疗的女性只有29%被诊断为干眼
- HRT越长，干眼发生的风险越大
- 推论:性激素可能会影响睑板腺及其它们的脂质分泌

97400-356S.PPT

7L497400-356

294

干眼治疗
局部药物

- ↓渗透压, 或者...
- ↑泪液容量
- VIP, cAMP, cGMP (↑ 泪液分泌)
- Bromehexine (↑ 泪液流动)
- IBMX (↑泪液生成)
- Sodium hyaluronate (维护上皮)

97400-354S.PPT

7L497400-354

干眼症治疗：药物和其它

新的治疗方法总是在不断开发中。治疗策略包括局部抗炎药以及免疫调控剂，例如环孢霉素 A（cyclosporin A）（Foulks 等，1996，Helms，1996，Moore 等，1999，Stevens 等，2000，Turner 等，2000，Calonge，2001）。

Moore 等发现环孢霉素 A 可以增加结膜粘液产量，至少在犬科动物中。最近（2003），环孢霉素乳剂（0.05％）已经上市（通过 AMO 的 Restasis），适用于慢性干眼症患者（OptiStock 新闻，2003）。

全身的药物：

尽管最初认为绝经期的女性使用性激素替代疗法（HRT）有助于维护眼睛表面的状况（例如 Lemp，1987），在最近一个大样本绝经期女性使用性激素替代疗法（HRT）的研究（Schaumberg 等，2001）中发现，真实的结果可能与原来的认为相反。这研究的结果总结在幻灯片 293 中。

在睑板腺腺的疾病中，药物诸如四环素或许可以通过稳定腺体产生油脂以及软化分泌而改善泪膜， 达到产生高质量的脂质层的效果。对继发有亚临床葡萄球菌感染的 MGD 的隐形眼镜配戴者，Seger（2001）建议使用 doxycyline（50mg，每天 2 次，持续 30 天）来改善镜片的耐受度，尤其是 RGP 镜片配戴者伴有 3&9 点钟染色的话。

Boerner（2000）在一个进行了 3 年，有 200 名患者参加的试验中发现口服亚麻油有效果。

局部药品：

很多药物可能对于治疗干眼症或者相关的症状有用。一些药物，诸如匹罗卡品，可以通过刺激泪腺系统产生泪液。

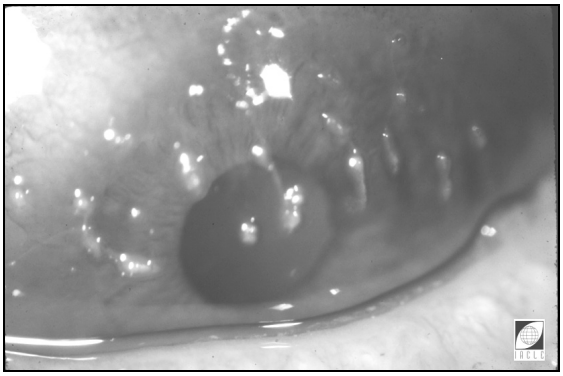
Gilbard 等（1990）发现几种药理学制剂能提高泪液容积，降低泪液渗透压。这些包括 VIP，cAMP，以及两种 cGMP 类似物。Forskolin（增加 cAMP）显著地增加泪液容量。这些作者认为，能够在药理学上提高 cAMP 或者 cGMP 程度的药剂，局部应用时都可以刺激泪液产量。

黏液溶解试剂可以使在一些干眼症患者形成的角膜丝状物（幻灯片 295）破裂，例如乙酰半胱氨酸（调至 10 到 20％的水溶液）。移走角膜丝状物可以在某种程度上减缓疼痛的症状，因这疼痛与瞬目及眼睑拖动丝状物有关。

尽管没有发现透明质钠酸盐滴液优于传统的泪液替代品，Shimmura 等（1995）认为，它可能对维护健康的角膜上皮起到了作用。但是，Condon 等（1999）发现无论在干眼综合征的主观和客观方面，透明质钠酸盐都明显优于盐水。

Benitz del Castillo 等（1999）显示了，Carbopol 974P，一种 carbomer，对于减少 KCS 的角膜上皮渗透性有帮助。

295



7L42012-93

有人尝试了使用 INS365，一种 P2Y（2）受体兴奋剂可以刺激盐，水分和其它润滑眼睛表面的泪液自然成分的释放（新闻稿，2001）。

Avisar 和 Savir（1980）发现 bromehexine（Solvex）在 70％的 KCS 病例中能增加泪液流量，并且也提高了泪液溶菌酶的含量。

Ousler 等（1999）发现，润眼液对于计算机视觉综合征是有效的（CVS）。

Connor 和 Karkkainen（2001）使用一种局部泪液替代品，并服用一种类固醇雄性激素，达到延长 BUT，改善 Schirmer 试验的结果。

旨在刺激泪液生成（通过副泪腺）的实验药物疗法，用 IBMX（三异丁基一 methylxanthine）在兔子模型中的尝试已获得了成功（Gilbard 和 Rossi，1991，1993）。使用 IBMX 疗法之后，所引起的眼表面疾病的进展被逆转了。

一种新的药物应用（NDA）已经向美国的 FDA 提出了申请，作为眼药水治疗干眼症。这种眼药水含有 diquafosol tetrasodium。

结合局部和全身疗法：

Toda 等（1995）披露了一种干眼症实验疗法的细节，包括局部抗组胺剂和低剂量类固醇。建议在对传统的干眼症疗法不起反应，尤其是有过敏性结膜炎的干眼症病例中使用。

目前关于可能的干眼症疗法的一些想法在 MacKeen 的文章中（2001B，2001C）有总结。

296

7L497400-267

干眼治疗：非传统的

最近一些年来，有报道各种不太传统的，或者甚至是非传统的干眼症疗法。

Holly（1990）报道使用维生素和聚合体治疗眼表面紊乱。疗法包括：

- Lacrophilic 人工泪液。有许多眼药水的辅助成分是可以抵抗角膜水肿的。通常情况下，这种抵抗作用是通过加入相对高浓度不同聚合体而达到（也就是，它们是高渗的）。
- 维生素 A，或者它的一种形式，transretinoic 酸（也称维生素 A 酸），包含在一些人工泪液的准备中。维生素 A 与另一种化合物结合，作为一种复合剂来克服维生素 A 在水中溶解的困难。维生素 A，已被发现对眼睛表面有修复的效果，尤其是如果出现扁平上皮化生时（Tseng，1987）。Westerhout（1991）也报道了在干眼症中使用 retinoic 酸的好处，他发现，用维生素 A 滴液的患者中 61％有症状的主观改善，而在使用人工泪液化合物的患者中只有 15％。然而对维生素 A 使用仍然有争议。矛盾的是，使用过量的维生素 A 会引发干眼症（Lamberts，1994B）。

- 包含营养成分的人工泪液也是存在的。维生素 B12 是这种溶液的一种成分，可能是的因为已知其对上皮细胞生长所起的作用。在人体中局部使用的有效性仍然不清楚。

Schwab 等（2000）成功地给眼睛表面疾病的患者做了生物工程组织代替品的移植。替代组织是从人工培养的上皮干细胞种植在羊膜衍生支架中而得到。Holland 和 Schwartz（2000）也支持了这种结合显微外科技术和角巩缘的干细胞衍生的人工培养组织的方法。

Toi 和 Dumery（1997）报道在电脑显示器的使用者中，通过每隔 10 秒钟使用喷气刺激（导致部分减轻）或者每分钟自动滴入生理盐水（防止干眼症状重复出现）来增加瞬目率，可以部分地减轻干眼症状。

297

干眼治疗

- 环境考虑
  - 温度
  - 湿度
  - 气流、风
  - 污染

97400-57S.PPT

7L497400-57

通过减少泪液排出来治疗干眼症：从环境着手：

评估环境对于干眼症问题所起的作用可能会揭示一些能够使症状恶化的因素。改变或者去除这些因素可能会大大地改善干眼症患者的情况。

很多干眼症的疗法着眼于尽量减少泪液从眼睛表面流失，例如，风镜，有侧护的眼镜，或者防止泪液蒸发到空气中（Kornfeld 等，2001，Paugh 等，2002）。增湿器可以保持眼睛在湿润的环境下，可这对大多数患者来说并不是一个方便的选择。

Nakamori 等（1997）认为，由于眼前段暴露在空气中的区域（见 Tsubota 和 Nakamori，1995）会影响到瞬目速率和泪膜动态，考虑一些减少暴露区域的简单手段可能是一些可行的做法。例如，将计算机屏幕和游戏机放在低于正常的位置，这样的话，正常姿势时的上眼睑对外眼的覆盖会更多。

在干眼症病例中更强化的方法包括用胶布或通过手术有意关闭或者缩小眼睑的孔径。

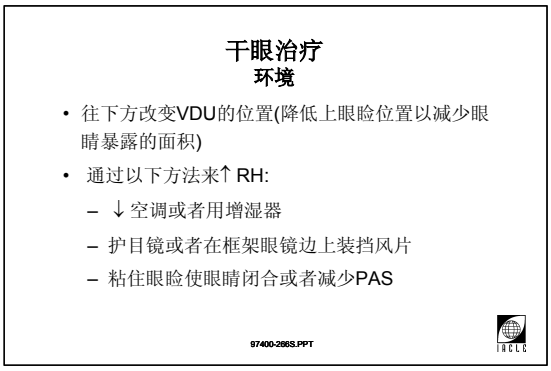
在治疗干眼患者中需要考虑的环境因素如下：

- 温度：环境温度较高很可能会引发泪膜蒸发，恶化干眼情况。
- 湿度：湿度低（干旱地区）可能会增加泪膜蒸发。
- 污染：过度的污染可能引起眼睛刺激，改变泪膜成分。
- 暴露在气流，风，空调系统出口。

其它的解决干眼症问题的方法包括人工提高环境的相对湿度（RH）。尝试过的提议包括用游泳镜，覆盖物，以及将侧防护加到患者现有的眼镜上（Tsubota 等，1994），胶布贴住眼睑，以及手动或者自动的人工泪液注入，改装眼镜（溶液储留在框架侧面【边】）。

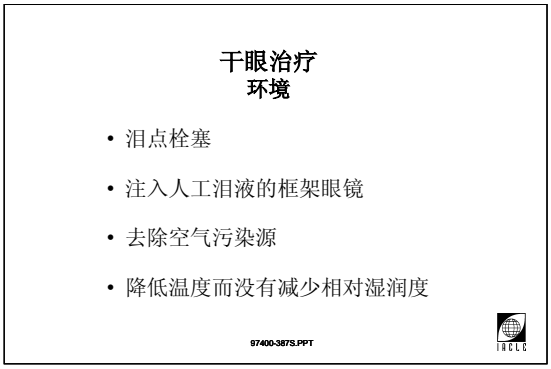
Fujishima 等（1997）显示了在滴入之前将人工

298



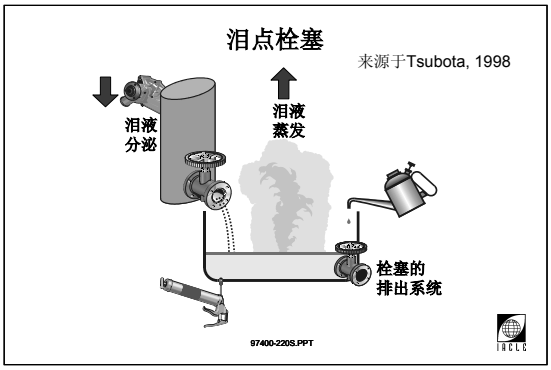
7L497400-266

299



7L497400-387

300



7L497400-220

泪液冷却到 4°C，可以因此减少角膜和角膜的感觉而减轻症状。

Mori 等（1999）在使用一个试验性的眼睛保温设备疗法的过程中检查 BUT 和眼睛不舒适之间的关系。他发现在这个疗法中尽管 BUT 有改善，但是症状的改善仅仅是一种趋势而已。

干眼症的泪点封闭

封闭泪点（在幻灯片 300 中图例显示，在幻灯片 303 到 305 有说明）是减少泪液流失最有效的办法，因此可以保持较大容量的泪液在眼睛里。

封闭泪点（PO）的使用多与国家有关，例如，PO 在美国比其它的国家更流行（Golding Brennan，1992）。

封闭泪点是一种简单并且是可逆的方法来保持和延长这些已经在眼内存在的泪液的作用。

阻塞泪液排出系统的可以在一定程度上减轻干眼的症状，但是也需要同时使用人工泪液。封闭泪点可以有多种的方式来达到目的。

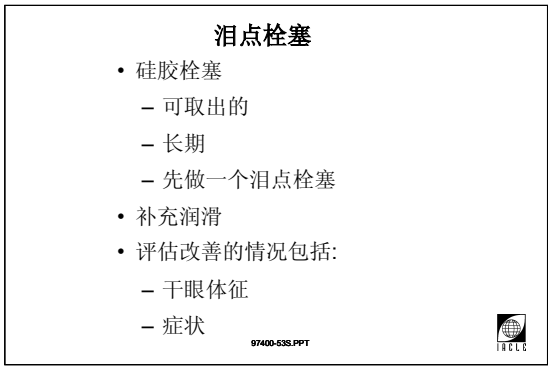
封闭泪点治疗干眼症状的短期效果可以通过使用胶原质栓子来评估，当这种栓子湿润时会肿胀到原来直径的两倍大，并且在几天之内溶解。如果想要继续试验，就需要用新的栓子。目前情况下，这过程只能由配镜师来做。要作为一种长期的解决办法，可以使用矽树脂 。在活体它们不会肿胀或者扩展。还有其它的类型存在，例如，Hamano 等（1985）描述了一种聚合体泪点栓子，当干的时候会缩小到原来大小的 1/3，使装入更容易。

完全性和永久性的泪点封闭，也就是，手术的途径，通常是最后的选择（最后的一着）来维持泪液容积。一般来说，只有当一些指征显示出胶原质或者矽树脂栓子的方法使眼睛健康得到改善的话，

301

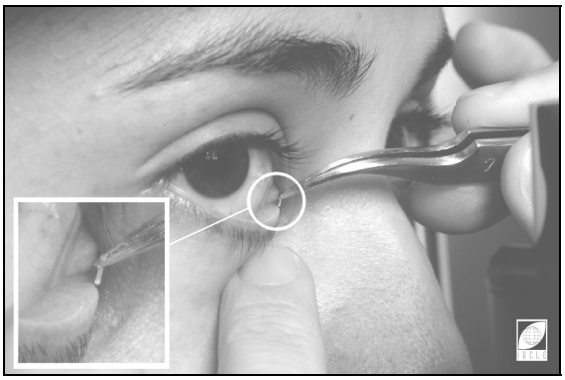
7L497400-52

302



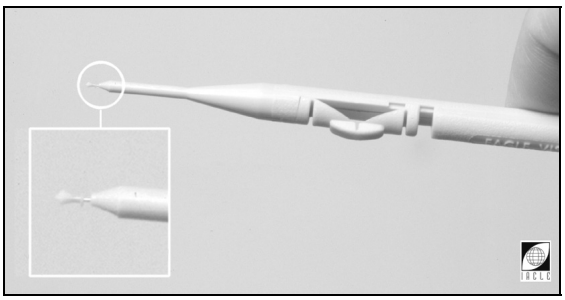
7L497400-53

303



7L47400-4

304



7L47400-2

才可以考虑手术封闭泪点。

尽管矽树脂栓子有被排斥的可能，矽树脂栓子对于治疗干眼症是一种简单有效的方法（Balaram，1999）。

Giovagnoli 和 Graham（1992）报道在装入永久性的泪点栓子之后，配戴者的舒适度提高了34.6%。

必须测量确认将要装入的泪点栓子。管径范围从 0.2 到 0.6mm，长度为 1.6 到 2mm。通常情况下，需要使用特殊的工具将栓子装入，这种工具是泪点栓子系统的一部分（幻灯片 303 和 304）。

可以把栓子插在开口处或者附近（幻灯片 306），或者使用泪小管内栓子（幻灯片 307）也就是栓子被装入到泪小管内一定的距离。Guzey 等（2001）将矽树脂泪小管栓子成功地用在沙眼引起的干眼症中。并且发现对于人工泪液的需求也减少。

Ward（2001 发现封闭上或下泪点，会产生等同的效果，但是 Sharpe 和 Connor（2001）发现单单封闭上泪点没有作用。

临床考虑：

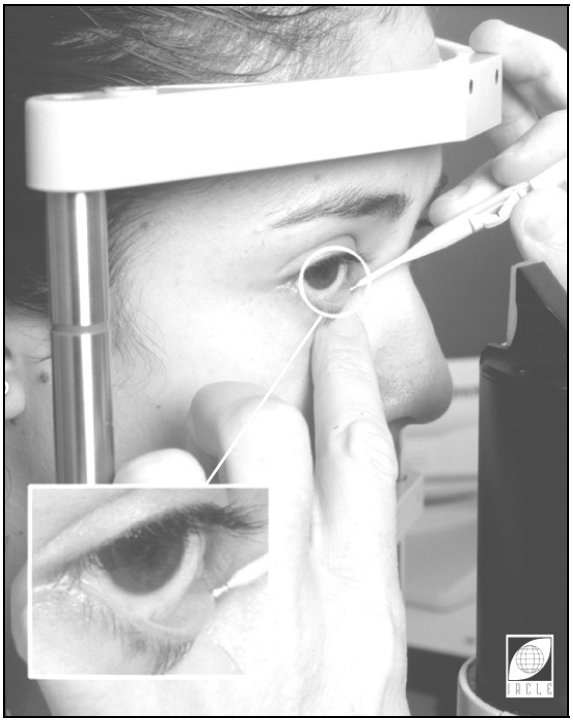
泪点栓子可能与一些副作用相关，例如，泪溢，不舒适，以及不经意的丢失。

一些禁忌征包括（来自 Tickner,1997）：

- 对栓子材质的过敏症
- 感染性的眼表面疾病。
- 泪囊炎。
- 睑缘炎。
- 泪溢

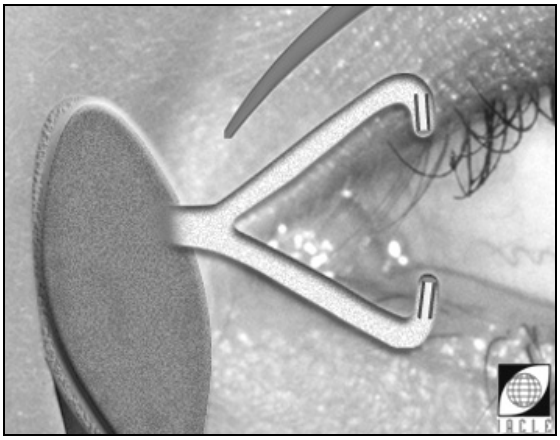
关于泪点栓子和泪点闭塞的不同设计和专利方面信息的更新，参考 MacKeen（2001）。

305



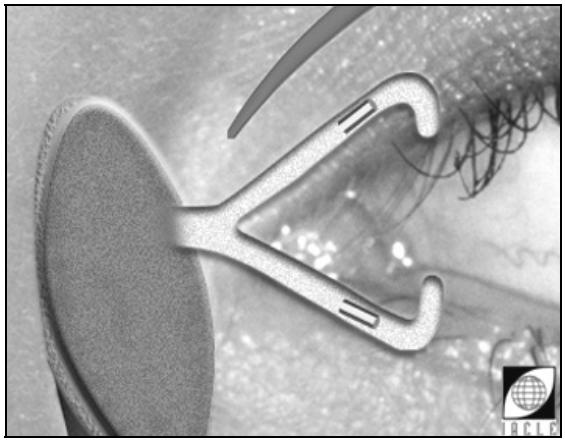
7L47400-1

306



7L4002CWG-03

307



7L4003CWG-03

308

泪点栓塞

- 如果其它办法无效...
- 永久闭塞
  - 电烙术
  - 氩激光
  - 所有都是不可逆的
  - 最后的选择(∴最后处理方法)

97400-357S.PPT

7L497400-357

309

泪点栓塞
临床考虑

- 不舒适
  - 机械性的
  - 粘液堆积
- 不充分的栓塞
  - 需要人工泪液
- 泪溢
- 意外丢失了小塞子
- 对塞子材料过敏

97400-54S.PPT

7L497400-54

310

干眼: 眼睑卫生

- 热敷(用能够耐受的最高温度来洗脸)
  - 减少睑板腺分泌物的粘滞度
- 对睑板腺轻微挤压脂质的成分
- 睑缘擦洗:
  - 用棉签 (棉顶尖)
  - 用特别的擦洗片
  - 用生理盐水
  - 用特殊的眼睑护理液

97400-265S.PPT

7L497400-265

眼睑卫生

用压力挤压睑板腺腺体，以及每天擦洗眼睑边缘的疗法，通常会减轻干眼症或者隐形眼镜的不耐受性（在 Doane，1994 之后）的症状。用棉花球（棉花尖）或蘸有或者不蘸有特殊用途的溶液的垫，或者简单地用消毒盐水来摩洗眼睑，通常就是所需要的。

首先，在挤压或者摩擦之前先做眼睛的热敷。在刚好可以忍受的温度，用布蘸着热水，然后将这热的布盖在闭合着的整个眼睛上直到冷却。可以重复这些步骤。这不仅可以减少睑板腺分泌物的粘度（使变薄），使其容易排出，也可以提高周围区域的血液循环，可能会达到提高泪腺和睑板腺腺体排出的目的。

因为眼睑周围的环境，例如，睫毛，睑板腺腺体，以及皮肤，都会对泪膜的形成和维护起到重要的作用，尽可能让干眼症患者保持眼睑卫生，例如通过擦洗、按摩、以及温或热敷，或者热和冷交替敷都是很有帮助的。

Korb 和 Greiner（1994）用一种诊所和自己（每天）结合的睑板腺挤压、眼睑摩擦，加上热敷的方法来治疗有潜在 MGD 的受试者。发现经此治疗后，脂质层的厚度提高了，自我报告的症状也有改善。

311

干眼治疗
隐形眼镜

- 治疗性隐形眼镜
- 材料选择
- 水分的补充
- 眼感染的风险
- 频繁检查病人
- GP巩膜镜片(库存或者订购)

97400-82S.PPT

7L497400-82

干眼症的临床处理：隐形眼镜

有点矛盾的是，隐形眼镜对于 KCS 治疗也有作用。在以下的几个方面它们会有帮助：

- 丝状角膜炎（只要持续配戴镜片，使用 SCL 会带来几乎是立即和持续的症状减轻）。
- 粘液缺乏但水分层充足的干眼症。
- 暴露性角膜炎。

绷带隐形眼镜需要保持湿润，这通常要同时使用人工泪液才能做到。干眼症者配戴隐形眼镜很可能会增高受感染的风险，建议使用预防性抗生素滴液（例如，氯霉素滴眼液每天两次）（Lamberts，1994B）。

Gasset 和 Kaufman（1971）在 29 例中成功地使用了 Griffin Bionite™55％镜片。然而，其中很多病例是继发于其它严重的眼部情况的干眼症，例如，Stevens-Johnson 综合征，和眼部天疱疮。

Romero-Rangel 等（2000）报道了使用透气的巩膜镜片治疗眼睛表面疾病。从他们的结果看来，他们认为，透气的巩膜镜片提供了一种更有效的治疗策略，一方面治疗复杂的眼表面疾病引起眼睛表面的问题，同时可以恢复视力。Tappin 等（2001）也有类似的报道。优点包括：

- 容易处理。
- 隐形眼镜护理容易。
- 在复杂的眼表面疾病中能对眼睛表面起到物理和生理性的保护作用。
- 泪液镜片抵销了不规则的角膜散光。

有必要的话，高透氧的巩膜镜片可用于长戴。但是，在文献中没有人建议把高透氧的巩膜镜作为镜片的第一选择，尽管它们可能是一些眼睛表面复杂问题的一个解决方案。

312

干眼治疗

来源于 Farris, 1987

泪液容量异常:

- 增加湿度
- 避免抗胆碱能药物
- 控制空气流通(风、空调等)
- 人工泪液
- Lacrisert^{tm}
- 泪小点栓塞

97400-196S.PPT

7L497400-196

干眼治疗：总结：

附带的幻灯片简单地总结了最普遍的疗法选择，这些幻灯片是以病因而非症状或者明显的效果为相关的标题。

313

干眼治疗

来源于 Farris, 1987

粘液异常:

- 人工泪液
- 乙酰半胱氨酸
- 去除粘液

97400-197S.PPT

7L497400-197

314

干眼治疗

来源于 Farris, 1987

脂质异常:

- 眼眼睑卫生
- 局部的抗生素
- 全身四环素

97400-198S.PPT

7L497400-198

315

干眼治疗

来源于 Farris, 1987

表面异常:

- 粘住闭合眼睑
- 睑缝术
- 人工泪液
- 软膏
- 眼睑整形手术
- 巩膜罩

97400-199S.PPT

7L497400-199

316

干眼治疗

来源于 Farris, 1987

泪液基础的异常:

- 上皮刮除术
- Bowman层微穿孔(烧灼术)
- 治疗性软性隐形眼镜
- 角膜移植

97400-200S.PPT

7L497400-200

317

干眼:结论

- 确定病因很重要
- 结合病史和症状
- 体检是关键因素
- 干眼的诊断应取决于特殊的检查来确发病机理。单个试验是不能下诊断的。

97400-122S.PPT

7L497400-122

318

干眼：结论

- 干眼调查表(如McMonnies)
- 评估眼睑- 情况?
- 裂隙灯显微镜检查 – 睑板腺、结膜、角膜和泪溢等
- 泪液容量和质量
- 实验室检查

97400-123S.PPT

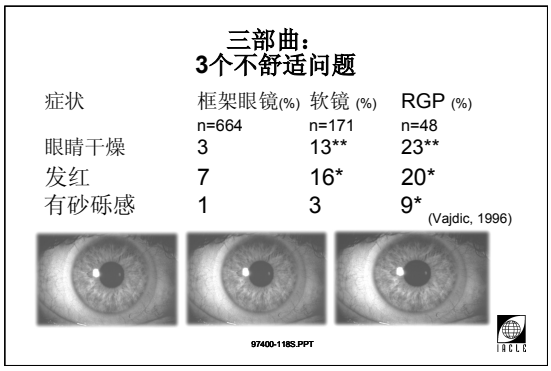
7L497400-123

干眼症：结论

对面的幻灯片提出了在评估干眼症的可疑病例时，应该进行的主要步骤。不幸的是，如本讲座早期所示，没有一项被广泛接受的检查能够确切地回答这个问题：这是干眼症吗？

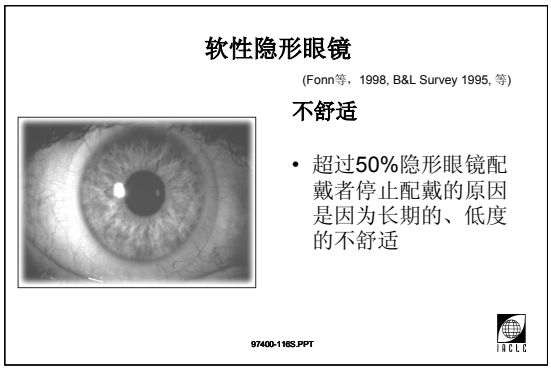
VI 隐形眼镜和干眼

319



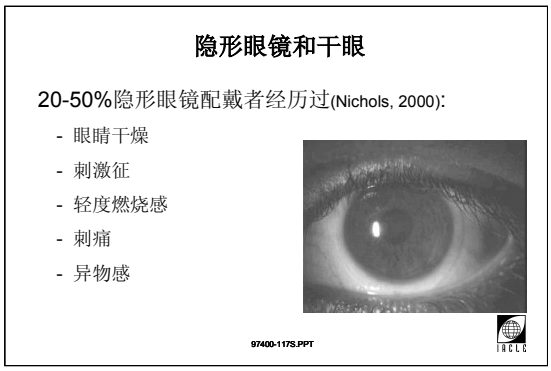
7L497400-118

320



7L497400-116

321



7L497400-117

隐形眼镜和干眼：症状

干燥感是软镜配戴者最常报告的症状（McMonnies 和 Ho，1986，Brennan 和 Efron，1989）。后面的文章也报道只有 25％的 HEMA 软镜配戴者从来没有报告有干燥的症状。

Pritchard 等（1999）报告停止配戴隐形眼镜的主要原因是不舒适，干燥感和眼睛发红。

一些隐形眼镜配戴相关的问题显示在幻灯片 320 和 321 中。

不是总能知道，在镜片配戴时是否存在泪液质量，数量，以及瞬目有效性的减少而导致配戴困难（在 McMonnies，1996 之后）。

Tomlinson 等（2001）发现，口服避孕药在非镜片配戴和镜片配戴的女性之间没有明显的差别。但是，Brennan 和 Efron（1989）报道，所有使用口服避孕药的隐形眼镜配戴者都报告有时候有干燥感，而只有 63％的不使用口服避孕药者有这样的报告。但是，76％的男性镜片配戴者也报告有干燥症状。这意味着，认为女性更容易患干眼症的观点可能不是正确的，至少对于隐形眼镜配戴者来说。

Puffer 等（1980）没有发现隐形眼镜配戴者和非配戴者之间泪液清除率的显著差别。他们的结果显示每分钟泪液容量减少了 15％（95％的可靠区间范围：每分钟 5 －30％）。

Patel 等（1994）用两种方法测量泪液的折射率，并没有发现正常和 SCL 配戴者两组之间有统计上的区别。

当 McCarty 等（1998）在他们的研究中除外了 2.27％的隐形眼镜配戴者后，数据和结论仍然没有改变。

在飞机上的相对湿度范围为 4％到 27％（Rocher 和 Fatt，1995），可以预想的（通常也确是这样）这些低的湿度，会导致隐形眼镜配戴者明显的不舒适，尤其是 SCL 配戴者。

Chalmers 等（2001B）发现，隐形眼镜配戴者所报告的干燥症状和非隐形眼镜配戴者不同。配戴者报告症状最多的时间是在一天中较晚的时候，而这也是两组区别最大的地方。

患病率的数据和隐形眼镜对于泪液和眼前段的一些影响总结在幻灯片 322 到 325 中。

322

干眼: 患病率
隐形眼镜配戴者

• 51%	• Bowden 等, 2001
• 40% (VDU)	• Bowden 和 Harknett, 2001
• 60% (空调)	• Bowden 和 Harknett, 2001
• 39% (飞机)	• Bowden 和 Harknett, 2001
• 15%	• Schaumberg 等, 2000

97400-178S.PPT

7L497400-178

323

隐形眼镜和干眼

隐形眼镜配戴:

- 引起的或者加剧干眼的情况
  - 药物掺合在问题中
- 是一个干眼激发试验?
- 加剧因素:
  - 低RH
  - 同时发生的眼部情况
  - 镜片护理液中的防腐剂

97400-115S.PPT

7L497400-115

324

隐形眼镜和眼睛干燥

隐形眼镜:

- 干扰泪液及其成分
- 加进了镜片和泪液成分的相互作用(Tiffany, 1988)
- 影响:
  - 眼表面
  - 泪膜成分
    - ↓ 质量和数量
- 丢失水分
- ↓ 瞬目效果

97400-60S.PPT

7L497400-60

325

隐形眼镜和眼睛干燥

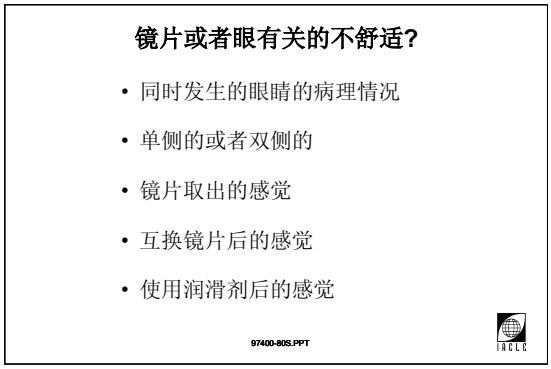
McMonnies, 1990

隐形眼镜配戴者中干眼症状的发生率很高，提示隐形眼镜配戴就像一种泪液功能的激发试验，使起边缘性或初期的泪液功能不良变得明显。

97400-61S.PPT

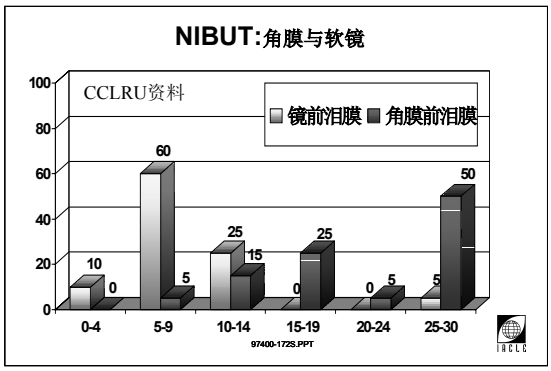
7L497400-61

326



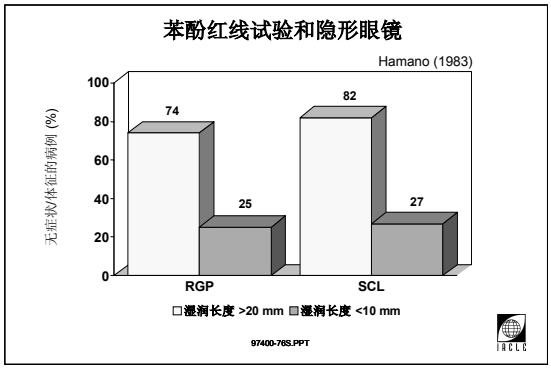
7L497400-80

327



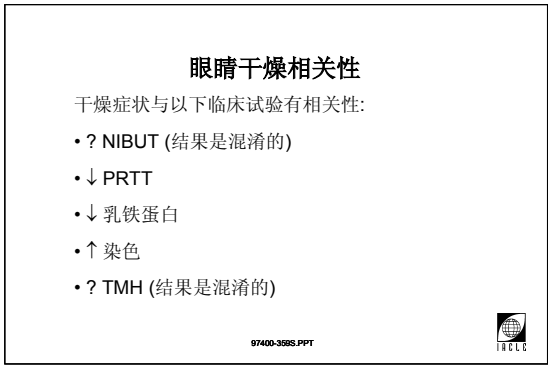
7L497400-172

328



7L497400-76

329



7L497400-359

隐形眼镜或者眼有关的干眼：

在配戴镜片几小时之后，一些配戴者可能会报告眼睛或者镜片变干燥的症状，镜片配戴时间越长症状越糟（光线敏感是一个可能例外）。

开始时，镜片配戴者可能不一定有明显的干眼症体征。但是，当承受着隐形眼镜配戴的压力时，他们可能会发现由于干燥，发红，灼烧，发痒，沙砾感，以及异物感，而需要减少配戴时间或者停止配戴（Orsborn，1989）。

Efron 和 Brennan（1989）发现软镜更可能会引发干燥的抱怨。但是，他们的发现，症状更可能出现在配戴脱水较高的镜片时，这和 Fonn 等（1999）所报道的相反。

Begley 等（2000）调查了隐形眼镜配戴者的症状，发现眼睛干燥和不舒适在镜片配戴时相对普遍，而且正如通常报告的那样，在一天将要结束时症状比较严重。Begley 等建议，隐形眼镜配镜师应该在一天晚些时候检查隐形眼镜配戴者，这样可以更好的确定有症状的患者。

Caffery（2000）用调查问卷来确定干眼症患者的感觉。

隐形眼镜配戴者经常报告的是：

- 眼不舒服。
- 干燥。
- 视力变化。
- 发酸。
- 发红。

但是，非隐形眼镜配戴者报导的更多：

- 烧灼。
- 刺痛。
- 畏光。有点令人惊奇的是，因为畏光传统上被认为是隐形眼镜配戴者的问题，尤其是硬镜配戴者。但是，Chalmers 等（2001）发现，当试图区分泪液缺乏干眼症患者和正常人时，畏光是最没有用处的症状（所有都是非配戴者）。
- 发痒。

这些数据意味着，不舒适比发红，灼烧，以及发痒更普遍，不舒适可能是唯一的感觉，尽管通常大多数所给予对不舒适的描述都不清楚。

与临床试验的关系

Guillon 等（2000，在 Nichols，2001 中引用）分析了一组软镜配戴者眼前段泪膜的脂质层，他们发现，过多的胆固醇预示着在配戴过程中泪膜的不稳定以及症状。

Fonn 等（1999）报道有症状及没有症状的配戴者软镜水化，主观的舒适和干燥感的评估。遗憾的是，在镜片脱水和主观干燥和舒适感之间没有关

330

干眼症状病因

- 球结膜暴露
  - 在镜片和睑结膜没有相互作用
- 与过敏有关
  - 但是免疫性地传递
- 与镜片脱水↑有关?

97400-360S.PPT

7L497400-360

331

干眼症状
镜片材料的影响

- 镜片脱水和主观眼睛干燥或者不舒适感没有相关性 (Fonn 等,1999)
- 镜片在眼睛中脱水较少的表现为:
  - 较少变质(Young 等, 1997B)
  - 较好的舒适度
  - 较少的症状
  - 较少的荧光素染色 (Lemp 等, 1999)
- 现代材料和设计引起的症状较少 (Reeder 等, 1999)

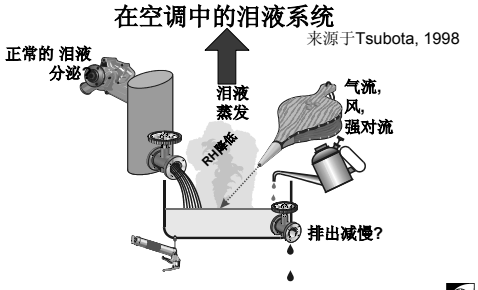
97400-388S.PPT

7L497400-388

332

在空调中的泪液系统

来源于Tsubota, 1998



97400-221S.PPT

7L497400-221

系。这意味着，不太可能将镜片水化因素和干眼症状联系起来，因为一些没有症状的配戴者有明显的脱水，而一些有明显症状的却脱水很少。干燥和 NIBUT 之间缺乏关系意味着镜片前 NIBUT 下降对于干眼症临床诊断的重要性是有疑问的。

先前的研究显示了 BUT 下降和舒适度下降，干燥度上升有关系（Lowther，1993）。但是，Bruce 等（1995）没有证明出这种关系。为了更好地理解所报告的干燥感的起源，Bruce 等评估了软镜配戴者的症状。他们认为，不舒适并非来自泪膜稳定性，或者镜片和睑结膜的相互作用。相反，他们认为不舒适可能来自暴露的球结膜（例如，没有被镜片和眼睑覆盖的结膜）。

Fonn 等对两种不同类型的镜片进行了研究（etafilcon A 和 omafilcon A）。Omafilcon A 是已被证明脱水较少的镜片（Young 等，1997），但是 Fonn 等的研究结果不支持‘镜片脱水较少就会更舒适’的声称。Young 等（1997B）报道，omafilcon A 镜片与对照镜片相比较显出现的损坏较少，可是因为 Fonn 等的研究不是长时间的配戴，不太可能对这些研究或者使用的镜片作进一步的比较。

尽管有这些发现，Lemp 等（1999）『Young 是共同作者』发现的轻微到中度的干眼者配戴 omafilcon A 镜片，有更好的舒适度，更少的症状，较少的眼睛脱水，以及较少的荧光素钠染色。Reeder 等（2000）发现，当具有症状的干眼症患者配戴 alphafilcon A 和 omafilcon A 时，在两种镜片之间并没有区别，但是症状都比他们以前佩戴的镜片少。作者认为，新的镜片设计可能会提供更好的舒适度。

Hamano 的研究使用酚红线试验来测量基础泪液容量，发现测量值低的患者很可能 会出现干燥。

Albietz（2001）认为，隐形眼镜配戴中出现的扁平上皮化生可能是由机械的影响所引起。进一步来说，她认为隐形眼镜配戴中的干眼与过敏以及免疫激发的炎症过程相关。Tsubota（1995）认为，只要有泪液反射存在，即使是减少，扁平上皮化生也不会发生，眼睛表面的玫瑰红和荧光素钠染色也不会出现。

Little 和 Bruce（1993）镜片后泪膜进行了研究，发现干燥或者其它的症状，都没有和镜片后泪膜的外观有明显的关联。

333

干眼和隐形眼镜配戴
临床问题

- 在相对湿度低时:
  - ↓BUT
  - ↑镜片沉淀
  - ↓舒适度
- 含水量可能影响泪液的特征
- 隐形眼镜比年龄或性别更可能引起干眼症状

97400-388S.PPT

7L497400-389

临床检验

Nilsson 和 Andersson（1986）研究了在干燥环境中隐形眼镜配戴的情况。他们报道，当相对湿度（RH）小于 30%，BUT 会明显缩短，镜片沉积物也增多。在低的 RH 条件下，当 BUT 小于 20 秒，不舒适也会很严重。传统的冷却或者加热，空调会明显降低 RH。

Young 和 Efron（1991）确认了，高水分镜片会含有厚的 PLTF（油脂和水分相位）。这些镜片的 NIBUT 也会更长。通过手持的 ABBe 类型的折射计来测量镜片脱水的情况，他们没有发现脱水与 PLTF 特性之间关系。Guillon 和 Guillon（1994）认为高水分镜片泪膜更厚的观点是把情况‘太简单化’了。

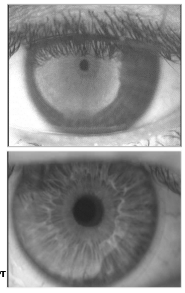
Lowther（1993）对有症状和无症状的软镜配戴者进行调查，发现那些有症状者（用 McMonnies 调查问卷）也出现干眼体征（短的 BUT，lactoferrin 程度下降，和更多的荧光素钠染色）。但是他没有发现 TMH 的测量在不同组之间的差别。

DuToit 等（2001）报道，比起年龄或者性别因素来说，配戴隐形眼镜更可能引发干眼症状。

334

隐形眼镜影响

- 隐形眼镜干扰泪膜
- 改变粘液分泌
- 增加泪膜蒸发
- 引起泪膜高渗
- 加剧睑板腺功能不良?
  - 增加镜片上的脂质沉淀?



97400-119S.PPT

7L497400-119

体征：隐形眼镜对泪膜的一般影响

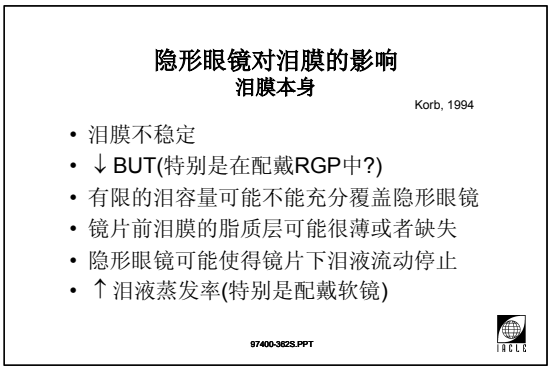
很轻微的泪膜缺乏不会引起任何的症状。但是，配戴隐形眼镜可能产生症状（Holly，1980，Orsborn 和 Robboy，1989，Nichols，2001）。

这可能是因为镜片对泪液成分的影响（Farris，1986），反过来引起泪液成分附着在镜片的表面（McMonnies，1990）。

已知的隐形眼镜对泪膜的影响（在 Korb（1994）之后）包括：

- 上下眼睑边缘新月的改变。
- 镜片边缘泪新月的建立，及它与已存在的眼睑-眼前段新月的交互作用。
- 泪膜不稳定（Cedarstaff 和 Tomlinson（1983）。会产生更短的 BUT。
- 至少在 SCL 中，缩短的 BUT 可能导致视力质量的下降，这是由于镜片前泪膜过早的破裂和/或表面沉积物所造成的。视力下降可以用低对比度视力表来检测（Snellen 类型，正弦波光栅等）。Guillon 和 Guillon（1993）建议作为可以被接受的、可能成功配戴隐形眼镜的最低值，眼前段 NIBUT 至少应有 20 秒。
- 在泪膜不太稳定时，通常需要更频繁的瞬目来重建眼睛和镜片的表面。
- 特别当配戴 RGP 镜片时，瞬目幅度可以改变。这种改变通常是从正常的瞬目到不完全的瞬目，或者，极端情况下，只是眼睑颤动而没有认真地尝试将眼睑合拢。
- 戴着镜片时，眼睑不能与眼前段有依从的关

335

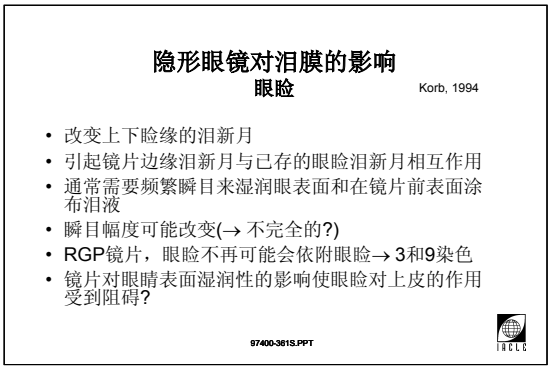


7L497400-362

系，导致了如配戴硬镜时的 3 & 9 点钟染色等一些影响。镜片粘着可能是由于来自压力引发的镜片后泪膜过分地变薄而致。

- 在眼前段有限的泪液容量可能不足以完全覆盖隐形眼镜。
- 镜片前泪膜的脂质层非常薄，或者不存在。
- 镜片可能引起镜下泪液交换的受限而使镜片后泪膜停滞。
- 所有的隐形眼镜都会阻止在眼睑直接作用于镜片之下的上皮。这可能会对眼睛表面湿润度产生短期或者长期的影响。
- 泪液蒸发速度增加。

336



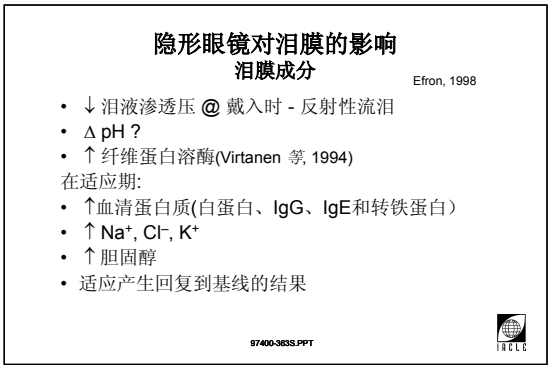
7L497400-361

不幸的是，正如 Korb 和其它人指出的，隐形眼镜对泪膜的影响的研究结果经常出现分歧。Korb 认为，很多个体的泪膜不足以支持在戴镜中发生的蒸发速度的增高。具有改善了特制的、更接近眼睛表面的镜片表面，是今后改进的一个可能的方向。

Glasson 等（1999）对镜片耐受和不耐受者的泪膜进行了研究。通过自报告耐受性与 McMonnies 调查问卷和 NIBUT 值相结合来测定。泪液采样并进行电泳胶化分析。他们的数据提示，泪液的生物化学的指标可以用来区别耐受和不耐受者。

不足为奇的是，戴镜后的反射性流泪使泪液变得相对低渗。这一点在硬镜（Terry 和 Hill 1977）和软镜中（Martin1987）已被确认。Martin 也研究了单眼隐形眼镜配戴时对对侧眼的影响，发现对称性的渗透压变化。对戴镜后泪液 pH 值的变化仍然不清楚（Efron，1998）。

337



7L497400-363

在适应过程中的早期，一些泪液的成分有所增加，这些包括：

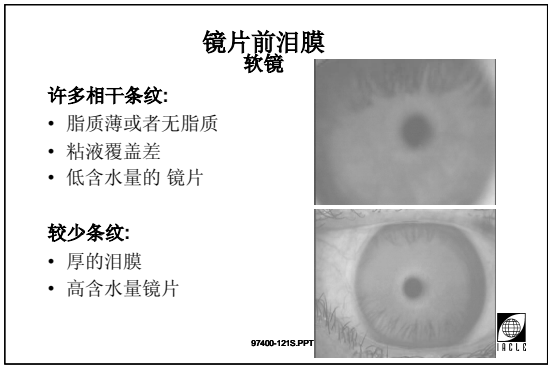
- 血浆蛋白质：
  - 白蛋白。 (Farris, 1986B)。但是，Farris（1986）发现白蛋白，溶菌酶，以及乳铁蛋白的程度在长期配戴 RGP 或者水凝胶镜片时，或者在无晶体眼受试者中，没有变化（Farris，1996B）。
  - 免疫球蛋白 G（IgG）。血浆 IgG 在 SCL 配戴者中比 RGP 镜片配戴者和非配戴者中要高（Seng 等，1990）。
  - 免疫球蛋白 E（IgE） 。血浆 IgE 的水平在隐形眼镜配戴者（两种类型）比非配戴者高 (Sengor 等，1990)。
  - 转铁蛋白。
- Na^+离子。
- Cl^-离子。
- K+离子。

- 胆固醇。

在适应期后，所有都会回到基线水平。本节中的大部分内容参考 Efron 的文章（1998）。

胞质素，一种泪液蛋白质，，除了在角膜疾病以及隐形眼镜配戴时，通常浓度较低。在测量泪液胞质素活动之后，Virtanen 等（1994）认为，他们所发现泪液的蛋白分解活动可能与隐形眼镜配戴引起的病理变化有关。

338



7L497400-121

体征：软镜对泪膜的影响

下面是已知的软镜 (SCL) 对泪膜的影响（Korb，1994 之后）：

- 一般来说，因为镜片沉积物和前表面泪液变干的影响，相比于 RGP 镜片配戴者来说，SCL 配戴者显示出更明显的视力下降。
- 对硬度相对高的 SCL 来说，问题主要是与镜片材料的物理特性有关，例如 SEAL，可能是由于镜片后泪膜局部过度地变薄而引起。这些问题在本教程的讲座 7.2 和 7.3 中有详细叙述。
- 如果采用高水分材料，并且做的很薄的话，SCL 可能会引起上皮干燥（全蒸发染色）。这种染色被认为是由于镜片上的泪液的抗蒸发的脂质层变薄或者消失所造成的。
- 眼泪蒸发速度增加。蒸发的速度和初始镜片的含水量没有关系，，镜片水分的丢失对在戴镜时眼睛蒸发速度的增加影响相对比较小。

Faber 等（1991）研究了一些影响作用，包括水凝胶镜片对于泪膜稳定性时间方面暂时的影响。他们发现：

- 镜片前泪膜的稳定性由于镜片配戴而下降，这可通过前镜片（戴着镜片时）以及眼前泪膜（戴镜前）的 NIBUT 来显示（Albarr 等，1997）。
- 镜片类型（高或者低的含水量）对于所有的结果都无关紧要。
- 在摘除镜片后，泪膜仍然不稳定。原因未知。但是，在 25.8 分钟内达到 95％的恢复。
- 覆盖角膜上皮的粘液的破裂被怀疑是这些发现的一个可能的解释。

从一个较大的采样组中（1478 例眼睛），Guillon 和 Guillon 发现，其中一组有 210 只眼中，白天镜片前泪膜（PLTF）的 NIBUT 的平均值是 8.2 秒，在醒来时只有 5.9 秒而且不稳定。

Guillon 和 Guillon 发现不仅镜片前泪膜（PLTF）比正常的眼前段泪膜（POTF）不稳定，其结构也不同。脂质层较薄，或在一些情况下根本

339

隐形眼镜对泪膜的影响
干燥

- 蒸发 → 如果隐形眼镜有以下特征，上皮则脱水:
  - 太薄的
  - 高含水量
- 高含水量镜片与以下因素有关:
  - PLTF不稳定
  - 脂质层变薄

97400-364S.PPT

7L497400-364

340

隐形眼镜对泪膜的影响
NIBUT

- ↑蒸发
- ↓泪膜稳定性，两种:
  - 镜片前泪膜 (PLTF)
  - 角膜前泪膜 (POTF)
    - POTF结构改变
  - 镜片取出后一段时间仍有
    - 上皮粘液层变化
- 结果< 6 秒并不常见
- 隐形眼镜配戴6 个月后:
  - BUT↓了3秒, 并且...
  - DE发生率从28%(在配戴镜片前) ↑到 → 68% (戴软镜后)

97400-365S.PPT

7L497400-365

341

隐形眼镜对泪膜的影响
脂质层(LL)

- 已知LL变薄或者缺失
- 戴镜过夜 → 没有脂质或者脂质污染

泪膜镜图案:

- 通常是网络或者流动模式
  - 开放网络= 薄LL
  - 闭合的网络和流动= 较厚和稳定LL
  - 无定形的= 厚，并且稳定LL

97400-366S.PPT

7L497400-366

342

隐形眼镜对泪膜的影响
水层(AL)

- 只有当LL薄时才可以看见(开放网络)
- AL可能见到蓝色和红色条纹
  - 如果容易看见 =薄的AL
  - 如果苍白 = 较厚的和较稳定的AL
- 当AL不可见, LL > 90nm
  - 无定形的模式或者有色的条纹
  - 没有关于AL厚度的结论

97400-367S.PPT

7L497400-367

不存在。这种缺乏可以解释很多作者报道的蒸发和损害的速度的增加（例如，Guillon，1990）。

当过夜配戴软镜时，在醒来时 PLTF 出现异常。最常见的是，干燥的粘液覆盖的镜片前表面，也没有见到明显的水分相位，也没有油脂相位或者只有高度污染的油脂相位。瞬目的开始重新水化了覆盖的粘液，并且厚的和稳定的泪膜结构形成。 后者通过脂质层频繁的出现有色条纹得到证明。

镜片前泪膜的 NIBUTs 必须比瞬目的间隔时间长，应该至少有 10 秒。不幸的是，通常并不是这样，BUT 大概只有 6 秒钟。

下列是 Guillon 和 Guillon（1993）关于 SCL 配戴中的镜片前泪膜的总结。

脂质层：

- 通常是网络或者流水样图案。
- 开放的网络，显示了薄的脂质层的存在。
- 闭合的网络或者流水样显示厚的更稳定的脂质层
- 偶尔，不定性的图案也会出现，这意味着厚的，并且非常稳定的脂质层。

水份层：

- 只有当脂质层薄的时候可见（开放的网络）。
- 蓝色和红色的条纹可能在水分层出现，它们或许是
  - 容易看到，意味着薄的水分层（2－3 微米厚）。这种薄膜趋于干化，或者…
  - 它们有较淡的图案，这表明一种厚的（3 微米）、更稳定的水分层。
- 当水分层不可见时，脂质层厚度大于 90nm。这呈现为一个不定形的图案或者有色条纹图案。在这些条件下，关于水分层的厚度和稳定性都没有结论，但是被认为是充分的。

干燥

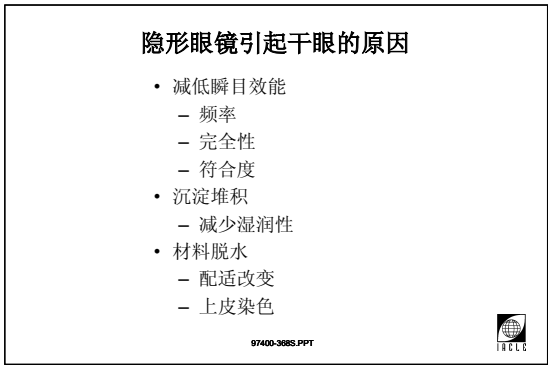
Guillon 等（1990）认为，在水份含量高的 SCL 中出现的角膜干燥染色是由于不稳定的 PLTF 和脂质层变薄引起的。这是在他们发现，尽管 tc 不同（0.08，0,10，0,12mm）但每种厚度镜片的染色并没有明显不同之后，而得出了结论。总体说来，他们的意见是，干燥染色是由于，至少部分地，是由于镜片前表面的过度蒸发而造成的。

Du Toit 等（2001）显示了配戴 SCL 镜片 6 个月后，BUT 大概平均降低了 3 秒。在配戴隐形眼镜之前，研究组中的 28％有干燥的症状，但是当配戴隐形眼镜之后，这个数字上升到 68％。

Nichols 和 King-Smith（2003）认为，当配戴硅水凝胶（balafilcon A）镜片眼睛闭合时，会使镜前泪膜（PLTF）快速变薄，到 30 分钟时，厚度减

少到 1 微米。

343



7L497400-268

体征：RGP 镜片对泪膜的影响

RGP 镜片对于泪膜的一些影响已经列出（见反面幻灯片 343）。下列是其中已知的影响（大多数在 Korb，1994 之后）。

- 眼睛戴着硬镜时，眼睑不能与眼前段有依从的关系，从而导致类似于 3&9 点钟染色。进一步来说，镜片粘着可能是由于来自压力引发的镜片后泪膜过分地变薄而致。
- 镜片可能引起镜下泪液交换的受限而使镜片后泪膜停滞。

Guillon 和 Guillon（1993）认为， 与 SCL 相比，RGP 镜片会造成更多的困难，使泪液在镜片上难以保持成为一层连续的膜。镜片几何学，以及较大幅度的镜片移动，是这些区别中最显著的因素。

导致这些不同的主要因素是 RGP 镜片的边缘间隙（镜片到角膜 80－100μm），而在 SCL 中，边缘与结膜位置较近。SCL 的边缘也趋于更薄。

‘黑线’，就是在镜片边缘新月的边界线上泪膜变薄（详见 McDonald 和 Brubaker，1997），它的临床意义仍然不清楚。它可能显示了新月和镜前泪膜可用泪液的容量限度，也就是，如果‘黑线’存在，镜片边缘新月则有较多的泪液。

另外，RGP 镜片在眼睛上的移动较大，镜片的作为异物的移动（移位）也会使泪膜不稳定。

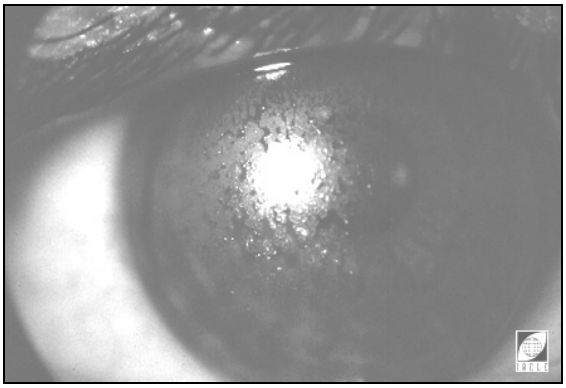
在 RGP 镜片前面的 PLTF 图案移动快速。他们的动态特性使在评估 PLTF 之前环境的预先处理成为必要。为了实现这一点，应该要求配戴者完全闭眼，睁开眼睛，然后开始正常的瞬目。图案应该在正常瞬目开始的时候评估。

在瞬目之后，脂质层偶尔会出现，但是很快会消失。水分层由于泪液排出和蒸发变薄。 这种变薄导致相干条纹出现在水份层。通过计算在眼睛张开时相干条纹的数目，可以评估水份层厚度和稳定性。

- 薄的水分层（小于 1μm）表现为宽带的、高亮度的有色条纹，在镜片表面上快速地移动。
- 中等厚度的水份层（1－2μm）有 5 个或者以上，淡的、窄的相干条纹，以平均的速度移动。
- 厚的水分层有 10 个或者更窄的相干条纹，移动得更慢。

当计时和观察泪膜破裂时，应该要记录破裂的类型，位置以及位置的重复性。对于 RGP 镜片，可能应加上另外一种测量方式，即非侵犯性干燥时间（NIDUT）（幻灯片 344）。这是在瞬目之后最早出现水份层消失的时间（以秒计算）。然后可以评估镜片的粘液覆盖。

344



7L41783-93

RGP 镜片的 PLTF 破裂通常以带状发生在上方（Guillon 等，1990）。这个区域与上眼睑位置很近，可能是导致这个区域泪膜不稳定而破裂的一个因素，。Guillon 等发现 PLTF 在新月边缘最薄，最不稳定。

NIBUT 很短（92%在 5 秒以下）。NIDUT 值通常大概有 20 秒。

在一个超过 6 个月的配戴期，NIBUT 值改变很少。

Temel 等（1990）发现 IgA 水平在硬镜配戴者较高，推测对结膜持续性的机械刺激是引起的原因。Temel 等也发现，不管镜片类型如何，IgG 水平可以反映出配戴隐形眼镜的年数。

345

隐形眼镜配戴者泪膜厚度

- 非配戴者: 瞬目之间为4.5μm, 刚瞬目后为10 μm
- 镜片前泪膜: 2.35之2.7μm (范围1.4 – 3.9)
  - 镜片后泪膜: 2.45 μm (其它研究报告高达12μm)
- 软镜: 2.3到6.5 μm
- PLTF:
  - RGP: 1到5.8 μm
  - PMMA: 2.5 μm (3.5μm使用湿润液)

97400-248S.PPT

7L497400-248

体征：隐形眼镜配戴中的泪膜厚度

关于不同类型镜片的各种泪膜厚度的数据显示在对面的幻灯片中。使用的参考文献包括：

Ehlers（1965，在 Korb，1994 中引用），Guillon 和 Guillon（1994），Fogt 和 King－Smith（1998），Creech 等，（1998），Nichols 和 King－Smith（2000，Nichols，2001）。

Creech 等（1998）显示单单眼睛，和当配戴 RGP 或者水凝胶镜片时，测量的 POTF/PLTF 的厚度与泪膜稳定性的差别相关。

346

隐形眼镜引起干眼的原因

- 减低瞬目效能
  - 频率
  - 完全性
  - 符合度
- 沉淀堆积
  - 减少湿润性
- 材料脱水
  - 配适改变
  - 上皮染色

97400-368S.PPT

7L497400-368

隐形眼镜引起干眼的原因：

许多隐形眼镜配戴者有眼睛或/和镜片干燥的症状。对干燥感确切的机制还不是十分清楚。但是很多可能引起与隐形眼镜相关的干眼症的原因已经被提了出来。在对面的幻灯片里有介绍。

347

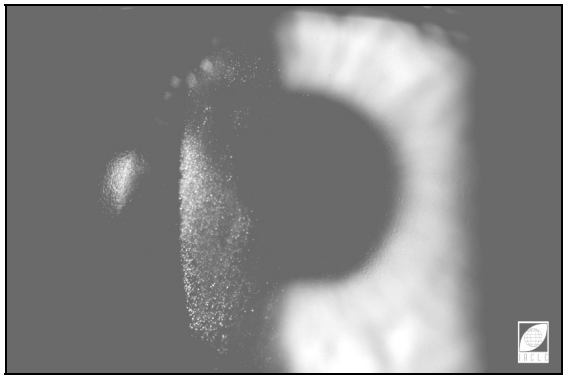
隐形眼镜影响泪膜

- 粘液
  - 增加分泌
  - 不充分表面覆盖
  - 粘液层退化
- ↑泪液蒸发
  - 变薄或差的脂质 层
  - ↑泪液渗透压
- ↑溶菌酶和乳铁蛋白

97400-63S.PPT

7L497400-63

348



7L40297-98

幻灯片 348 与 349 分别显示了水凝胶镜片表面沉积物和表面脱水。留意在后照明观察中镜片使用得当所见到的对瞳孔外观的干扰（忽略可能对焦不良的事实）

349

7L41570-95

350

隐形眼镜和眼睛干燥

- 需要排出:
  - 配适差
  - 镜片制造问题

97400-65S.PPT

7L497400-65

351

配戴者选择

Guillon 和 Guillon, 1993

- 排除:
  - 有显著泪液不稳定的
  - 容易产生沉淀的
  - 与泪液有关的不耐受
  - NIBUT < 10秒
- 对NIBUT介于10和20之间的要谨慎
- 给NIBUT> 20秒的人配戴镜片

97400-246S.PPT

7L497400-246

配戴者选择：

对面的幻灯片显示了 Guillon 和 Guillon (1993) 所介绍的配戴者选择标准。这标准对无论哪一种镜片类型的配戴都适用。

352

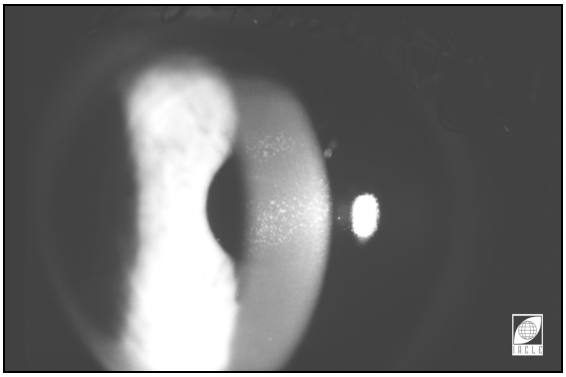
镜片选择和配戴

- 病史
- 镜片类型
- 镜片配戴形式
- 配戴安排
- 环境考虑
- 依从性
- 镜片护理产品
- 润滑剂

97400-68S.PPT

7L497400-68

353



7L40082-99

干眼症中隐形眼镜的配戴：

当考虑到为干眼症患者配适隐形眼镜的可能性时，对面幻灯片上列出的问题可供参考。

幻灯片 353 显示了由于使用薄而且高水分镜片造成蒸发性染色的例子。对遭受干眼症的配戴者来说这只能使情况进一步恶化。

McNally 等(2001)展示了硅水凝胶镜片配戴者干燥症状出现的频率比传统的高水分软镜低。此外，在硅水凝胶组中，较少人报告因为干燥的原因停止配戴镜片或不按安排的时间摘除镜片。

354

干眼治疗
配戴隐形眼镜

- 减少蒸发
- 最佳选择:
  - 材料 (如果频繁更换可用离子性，否则用非离子性)
  - 镜片厚度(较厚)
  - 含水量(低，但应人而异, 最后才选用高含水量的镜片)
  - 配戴安排 (最小限度)

97400-70S.PPT

7L497400-70

355

干眼治疗
配戴隐形眼镜的

- 润滑液(无防腐剂)
- 无防腐剂护理产品
- 如果不成功需要改戴RGP
- 频繁更换镜片来:
  - ↓沉淀
  - ↑BUT

97400-390S.PPT

7L497400-390

干眼症中软镜（SCL）的配适：

虽然 Efron 和 Brennan(1989)显示了 SCL 更可能引起干眼的抱怨，Businger(1998)却给边缘性干眼症患者推荐 SCL。

不管怎样，给干眼症患者配适 SCL 会有很多问题。选择最优的镜片特性会增加成功结果的机率。可以把蒸发和过蒸发作用减到最低的镜片，对干眼症患者的效果可能会更好。此外，镜片应该经常更换。镜片前表面沉积物破坏泪膜并导致 BUT 缩短。定期更换可以解决这问题的一大部分。

逻辑上来说，最好的方法是每日更换镜片，但是还没有对这一观点得出结论性的支持。Macri 等(1997)发现不同的配戴和更换策略对眼睛表面的影响很小。 总的来说，他们发现所有的抛弃型镜片都引起泪膜方面相关体征的减退。

Loveridge 等(1996)对 netrafilcon A (66%) SCLs 在干眼症和过去不能成功配戴 SCL 者中可能所起的作用进行研究。他们发现在完成了这项研究的配戴者中，这种镜片的成功率是 62％。

在选择 SCL 时，Guillon 和 Guillon (1993)建议在试戴镜片后 15－30 分钟就应确定 NIBUT 并评价 PLTF 的稳定性。

- PLTF NIBUT < 5 秒。镜片湿润性差。
- PLTF NIBUT 5 至 10 秒。镜片湿润性可接受。

- PLTF NIBUT > 10 秒。好的镜片湿润性。

356

干眼治疗
配戴RGP的
- 以下方面优于配戴软镜:
  - 泪液交换
  - 粘液涂布
  - 没有蒸发引起的染色
- 需要减少3和9染色
  - 中心定位 (高骑跨)
  - 总直径 (较大)
  - 边缘厚度 (最小的)

97400-71S.PPT

7L497400-71

干眼症中 RGP 的配适：

相对于 SCL，RGP 镜片主要的优势是：瞬目时有更多的泪液交换和保持上皮上有更正常的粘液层。

干眼症患者配戴 RGP 镜片时发生的 3 点钟和 9 点钟(有时 4 点钟和 8 点钟)染色，有可能会成为一种严重的并发症。应采取措施通过最佳配适和镜片设计特征来尽量减小 3 点钟和 9 点钟染色。对这种患者进行密切随访是必须的。

Guillon 和 Guillon (1993)对 RGP 镜片作出以下指导性推荐：

- PLTF NIBUT < 3 秒。镜片湿润性差。
- PLTF NIBUTs 3 到 5 秒。镜片湿润性可接受。
- PLTF NIBUT > 5 秒。好的镜片湿润性。

如果决定配适 RGP 镜片，建议：

- 减少镜片的活动性。
- 增加 TD 以形成更一致的前表面泪膜，并减小镜片边缘附近泪膜的不连续。
- 减小镜片边缘间隙。（60m)。

357

干眼和隐形眼镜配戴:
镜片配戴形式

- 除非用于绷带性隐形眼镜的配戴，通常EW不适用于干眼病人
- 需要定期更换镜片
- 没有证明日抛镜片更好

97400-245S.PPT

7L497400-245

干眼症中镜片配戴模式和镜片更换的选择：

如果决定开始或继续配戴隐形眼镜并选择了镜片类型（RGPs, SCLs, 或硅水凝胶），就需要决定配戴的模式。在某些情况下, 可能想以长戴型（EW）作为‘绷带’。可是，任何一种镜片类型用于长戴时在眼前段所施加了更大的生理性压力，都可能使镜片不适合于 EW。

对所有的隐形眼镜配戴者来说，都需要某种有规律的镜片更换方式，但在眼表疾病伴有泪液稳定性和表面沉淀物问题的情况下，定期更换镜片是必须的。每日更换镜片虽然直觉上吸引人，但还没有被定论为‘更好’的方法。

358

干眼和隐形眼镜配戴:
镜片护理产品的选择

- 避免使用含有以下的旧一代防腐剂/消毒剂的护理液:
  - 硫汞撒
  - 洗必太
  - 氯苄烷铵
- 选择含有润滑剂/湿润剂的护理液
- 避免任何在戴入镜片时改变泪膜稳定性的可能

97400-244S.PPT

7L497400-244

359

湿润滴

- 效果仅持续5分钟
  - 泪膜稳定5分钟
  - ↑泪液蒸发率(TER)
  - 在镜片水化方面没有效果
- 生理盐水有相同的效果
- 尽可能使用无防腐剂的产品
  - 通常视使用者喜好
  - BAK等，对角膜损害
  - 长期使用，防腐剂对角膜的影响?

97400-369S.PPT

7L497400-369

干眼症中镜片护理产品的选择：

如果已经选择了镜片类型和配戴模式，剩下要做的决定是使用那种镜片护理产品。

传统上，不适和干燥一直与镜片护理产品中老一代的防腐剂相关，如以硫柳汞和洗比太为基础的化学剂。当代产品和过氧化氢为基础的系统似乎问题较少。这种所谓的冷化学系统的声誉还要被‘重建’。Efron (1998) 相信掺合了重湿润或润滑媒介的护理系统可以帮助减轻干眼症状。

使用隐形眼镜重湿润液（也称为舒适液，镜片润滑液，镜片润滑剂，镜片配戴者的人工泪液）已显示出有 5 分钟的功效(Golding 等, 1990)，在此期间内重湿润液可以稳定镜片前泪膜。令人惊讶的是，在他们的研究中生理盐水也表现出相似的效果，盐水与有特殊配方的滴眼液所提供的症状减轻程度相似。 Golding 等推断滴眼液并不适合于更长期的症状减轻。

在 Efron 等(1991)所试验的护理液中，没有一种能改变镜片的水合特性。

Tomlinson 和 Trees(1991) 以泪液蒸发率（TER）没有改变作为指征，提出 BAK(0.004%)和 chlorbutanol(0.5%)对泪液层的稳定性没有影响。

Trees 和 Tomlinson(1990) 比较加用盐水和人工泪液预备之后 TER 的变化情况。所有三种护理液都使 TER 增加。但是，没有具有说服力的证据显示使用人工泪液时返回基线值的速度更快。

Efron(1998)推测自我感觉的滴眼液的效果持续超过五分钟以上的，可能是一种安慰剂效应。

Caffery 和 Josephson (1990) 评估了一系列的滴眼液。他们发现虽然人们表示偏爱不含防腐剂的产品，其实产品之间的差别很小。

干眼症通常是眼表面的一种紊乱，因而使用防腐剂或含有已知毒性的防腐剂的现代滴眼液产品并不多见。这问题对干眼症病例尤为重要，因为他们极有可能会在较长的一段时间或甚至终身使用这些产品。由于已知氯化胺（BAK）会引起镜片湿润的问题，并对角膜有害，应避免使用含有氯化胺（BAK）的产品（多数现代滴眼液不含氯化胺 BAK）。Kramer 等(1999) 发现强化剂量地使用人工泪液会造成上皮损伤。但是，如果产品不含氯化胺的，造成的损伤要小。

Tsubota 等(1999) 显示在干眼症患者的下睑皮肤使用矿脂基钙药膏会明显地改善症状，泪液动态表现和眼表面染色。他们相信其中的一些效果应归因于矿脂媒介物中的油脂。

360

隐形眼镜配戴中出现干眼的治疗

- 如果隐形眼镜配戴者发生了干眼, 或者主诉有眼刺激征或者不舒适:
  - 个例评估
  - 需要停止镜片配戴吗?
  - 舒适液足以解决问题?
  - 试用不同的镜片/配戴形式/安排?

97400-247S.PPT

7L497400-247

361

隐形眼镜配戴时干眼治疗

- 如果隐形眼镜配戴者出现干眼或者主诉有刺激征或者不舒适:
  - 是否是边缘性干眼 ?
  - 哪些试验是适合的?
  - 无论如何，治疗是困难的
- 眼表面受损 – 停止配戴镜片
- 使隐形眼镜配戴有较大的风险

97400-391S.PPT

7L497400-391

362

干眼和隐形眼镜配戴:
治疗

- 许多处理方法与非隐形眼镜配戴者相同
- 永久的泪小点栓塞?
- 屈光手术???
- 需要更频繁随访

97400-243S.PPT

7L497400-243

隐形眼镜配戴者的干眼的治疗：

如果一个隐形眼镜配戴者出现了干眼症，或者开始报告眼睛刺激或不舒适的症状，就需要决定是否应停止配戴眼镜，应做什么检查这以明确是否由隐形眼镜引起。

孤立地只是停戴隐形眼镜是不恰当的，因为边缘性干眼症可能是潜在的问题。即使停止配戴隐形眼镜可以直接解决症状的问题，但并不能作出结论说隐形眼镜的配戴是其原因。这个问题的处理是不确定的和有一定的难度（Farris）。Farris 还建议，尝试不同类型的镜片，尽管他也承认没有特定类型的镜片显示出特别有帮助。

Finnemore (1990) 认为不应该自动地把干眼症患者排除在隐形眼镜配戴之外，因为在多数情况下，隐形眼镜的危险性很小。如果能确定潜在的原因，也就可以找到解决这个问题的办法。他认为通常所需要的就是瞬目练习，滴眼液或镜片设计、镜片材料的改变。Farris(1987)也提出这一基本观点，建议采用具体问题具体分析的方法来决定那些干眼症患者有可能适合配戴隐形眼镜。

Lemp(1990)提出了相反的观点，他认为 SCL 配戴者有更大的危险性，因为镜片后泪液循环会变得更差。这会导致更大的危险性发生结膜炎，睑缘炎和无菌性角膜浸润。

许多用来解决或减轻非隐形眼镜配戴者干眼症的疗法和策略也适用于隐形眼镜配戴者，除了一些滴眼液，如一些含有与隐形眼镜镜片材料不相容的化学物质的人工泪液，可能是例外。泪道栓塞 (见前面)也是可行的选择。

Lowther 和 Semes (1995) 在有症状的软镜配戴者的一侧眼装入可溶解的泪道栓塞，并在另一只眼行了假装的手术过程。两只眼睛都有了好转，表明在步骤中的心里暗示可能减轻了他们的问题。（一种安慰剂效果？）但是，Slusser 和 Lowther (1998) 发现泪道栓塞的治疗作用随时间而减弱，因此他们建议同时采用滴眼液来进一步加强栓塞的效果。

在配戴镜片以后，可能需要附加的治疗，例如使用人工泪液或栓子以增加泪液量和改善镜片的湿润度。Nilsson 和 Andersson (1986)建议通过酶清洗剂，经常更换镜片和松的配适作为减轻不适和把镜片沉积物相关的问题减至最小的方法。

Toda 等（1996）认为，在仔细考虑屈光手术 (PRK)的视力矫正效果和伤口愈合的问题后，或许可以选择 PRK 作为因干眼而对隐形眼镜不耐受的高度近视患者的治疗方法。他们的结论认为 PRK 可以作为一种可行的治疗选择，但在其可预测性和可能的并发症方面有所保留。

不管引起干眼的原因是什么，配镜师与配戴者都必须承认，如果要继续配戴镜片或者要减少更严重问题发生的可能，就需要更频繁的随访，而且双方都要持更谨慎的态度。

363

干眼和隐形眼镜 配戴
治疗

- 有些治疗有安慰剂效果
- 泪小点栓塞 → 35%舒适度↑, 但是...
  - 随着时间效果↓
- 如果有好处使用清洁剂, 然而...
  - 频繁更换或者更频繁更换镜片，对防止镜片沉淀是必要的

97400-370S.PPT

7L497400-370

364

隐形眼镜配戴时干眼治疗

- 重新再配戴隐形眼镜后，需要附加的方法来治疗干眼，这些方法包括:
  - 人工泪液
  - 泪小点栓塞
  - 酶清洁剂
  - 频繁更换镜片
  - 稍松的配适
  - 更频繁的随访

97400-392S.PPT

7L497400-392

365

问题预防

- 确定处于边缘线隐形眼镜配戴候选者
  - 预试验
  - 病史
- 预防治疗
  - 睑板腺炎/睑缘炎
  - 潜在的引起原因

97400-72S.PPT

7L497400-72

366

问题预防

- 人工泪液补充
- 泪小点栓塞
- 适应环境
  - 病人期望
  - 环境变化
- 镜片更换
  - 最佳的安排

97400-73S.PPT

7L497400-73

预防干眼患者发生的与隐形眼镜配戴相关的问题

对这个问题的一个滑稽的回答就是完全停止配戴隐形眼镜。但是，一些度数很高的人想要在社交或者运动的情况下配戴隐形眼镜的动机很强，很多人都会坚持，对他们来说，这种需求是无法抵抗的。

配戴期间症状的变化使这个问题变得复杂，比如多数 SCL 配戴者报告在正常配戴的后期症状恶化。这会导致一些配戴者对不舒服超出谨慎的水平，因为镜片在其它时间（早期）感觉好一些，所以镜片一定是可以被接受的。如果预示对眼睛有不良效果的症状也被当作是可接受的，这种超过了的“限度”可以对外眼起到有害的作用。

配镜师对干眼患者主要的考虑应该是防止在配戴前和配戴期间发生问题。在询问历史和初步的检查时识别高危的候选配戴者，可以帮助尽量减少隐形眼镜配戴的潜在不良效果。

多数情况下，边缘性干眼患者应该在配适隐形眼镜之前接受治疗。对诸如睑板腺疾病和睑缘炎的情况，如果不加制止任其发展，有可能会引起隐形眼镜相关的问题。

如果 MGD 是隐形眼镜配戴中干眼问题的的根本原因，仅有的常见治疗方式是眼睑擦洗，热（或热冷）敷以及睑板腺挤压分泌。即使这些方法不能消除问题，它们也会对症状有所减轻。

如果瞬目和瞬目的完全性是一个问题，Collins

367

预防问题

- 考虑:
  - 部分配戴时间，和/或者...
  - 较短的配戴时间
  - 不是循例而是需要的驱使而配戴隐形眼镜

97400-393S.PPT

7L497400-393

等(1987)发现 SCL 配戴者的瞬目模式可以通过训练而改变。许多配镜师发现他们自己训练的努力只获得有限的成功。

在大多数情况下, 有干眼症的隐形眼镜配戴者应该意识到需要减少镜片配戴时间。为了维持眼的健康，并最大地发挥隐形眼镜的性能和患者的满意程度，部分时间配戴或减少配戴时间可能是需要的。在镜片的连续配戴与停止配戴之间效果的权衡，显然是选择减少镜片配戴次数，每周更少天数的配戴（或间歇的，需求驱动的镜片配戴）或两者同时采用。

368

干眼病人配戴隐形眼镜

- 因为泪液交换差而增加感染的可能性
- 镜片配适问题
  - 偏位
  - 过度运动
  - 粘附

97400-66S.PPT

7L497400-66

隐形眼镜在已有干眼的配戴者中的问题：

在为一位干眼症患者配适隐形眼镜时会产生许多问题。由于眼睛的健康被进一步危及的风险更高，较严重的干眼是镜片配适的禁忌症。

隐形眼镜配戴的潜在的问题包括：

- 由于不良的眼泪交换，细胞脱落的增加和泪膜中抗菌蛋白水平的降低而增加眼感染的风险。
- 上眼睑结膜的变化，比如隐形眼镜相关的乳头性结膜炎。

通常，隐形眼镜配戴者面临的问题是 MGD，特别在老龄人群中。

369

干眼的隐形眼镜问题

- 畏光
- 减少配戴时间

97400-67S.PPT

7L497400-67

370

干眼和隐形眼镜配戴:
随访

- PLTF NIBUT检查是每次随访检查中的一部分
- 与基线（在配发镜片时）比较有变化显示镜片脱水
- 可能引起镜片脱水的原因:
  - 沉淀
  - 刮痕/表面损害
  - 镜片与护理产品反应
- 抛光(RGP)或者更换(软镜和RGP)？

97400-242S.PPT

7L497400-242

371

干眼和隐形眼镜配戴:
随访

- 染色 (荧光素、玫瑰红和Lissamine 绿色等)
  - 出现?
    - 位置
    - 区域
    - 严重程度

97400-374S.PPT

7L497400-374

372

干眼和隐形眼镜配戴:
随访：停止镜片配戴?

- 病人动机
- 舒适度
- 泪膜稳定性
- 眼表面的情况
- 配戴时间需要(期望程度)
- 可供的选择，如:
  - Δ 镜片/更换率/LCP
  - Δ 环境
  - 泪小点栓塞
  - 湿润剂/人工泪液
  - 瞬目练习?
  - 治疗潜在的情况
  - 其它？

97400-375S.PPT

7L497400-375

患干眼症的隐形眼镜配戴者的随访：

在所有的病后护理随访中应常规测量 PLTF 和 NIBUT 值。由于 NIBUT 值，取决于对泪膜行为的密切观察，应作多次的测定。

从试验配适的数据中起了变化，可能表明镜片前表面亲水性的损失。不期望会有改进,只有减少。湿润性的失去可归咎于沉淀物、擦痕和可能存在的镜片护理产品与材料表面化学物质之间的反应。

这些改变会负面地影响配戴者的舒适度并引起眼睑的变化和反应。

当 PLTF NIBUT 减少到接近原来的 25%，这是需更换水凝胶镜片的指征 (Guillon 和 Guillon (1993)。 如果 RGP 镜片被用旧了，建议至少要进行表面磨光。如果不能做表面磨光，则需要更换镜片。如果在镜片摘除后，泪膜的稳定性(如 BUT 所测) 不能迅速恢复 (<10 分钟，Kline 和 DeLuca [1975], <26 分钟， Faber 等[1991])，说明预后也不好，因为泪膜问题显然不仅仅是隐形眼镜引起的。

染色，使用在这个讲座其它地方详细说明的程序，也是建议采取的，因为这可以揭示眼表面所承受的损伤的范围和严重性（如果存在的话）。

擦痕和沉淀物也更可以产生不规则的 PLTF。在这种情况下，整个镜片表面的 PLTF 破裂，而不像在新镜片上发生的那样初始是孤立的小点。

最终，可能需要作出建议停止配戴镜片的决定。一些考虑因素列在对面的幻灯片中。

373

干眼病人和隐形眼镜配戴:
预后

- 干眼 (DE)病人不能配戴隐形眼镜?
  - 意见不同的！
- DE可能增加危险性
  - ↑感染
  - ↑上皮剥脱
  - ↓ 蛋白质水平(↓抗菌能力)
- ↑镜片配适问题风险
  - 镜片偏位
  - 过度的镜片运动
  - 镜片粘附

97400-241S.PPT

7L497400-241

干眼病人和隐形眼镜配戴：预后

Farris（1987）问道：“干眼症是隐形眼镜配戴的禁忌症吗？”他虽然承认干眼症配戴者必须承受更高的风险，但他支持应该依照病因、眼的回应和个体对隐形眼镜配戴的情况，具体问题具体分析的方法。

Mackie (1985)认为因为不管存不存在结膜和角膜的变化，干眼患者配戴隐形眼镜都有相当大的风险，不应该轻易作出继续配戴的决定，而应进行密切的随访追踪和护理。

很难把隐形眼镜配戴作为干眼症治疗的一种方法。这是因为隐形眼镜对于干眼症的治疗作用尚待

374

干眼和隐形眼镜配戴
预后
- ↑结膜炎和无症状性浸润(AI)的风险
  - 眼表面受损
  - 受损的机理
  - ↓泪液交换
- ↑CLPC风险
  - ↑前表面沉淀
  - ↓泪液润滑
  - ↑镜片运动

97400-372S.PPT

7L497400-372

375

干眼和隐形眼镜配戴
预后
- ↑ 出现症状的危险
  - 刺激征
  - 畏光
  - ↓配戴时间
- 病人教育
  - 可能的结果
  - 依从性的重要性
  - 镜片配戴的期望程度

97400-373S.PPT

7L497400-373

376

干眼和隐形眼镜配戴
预后
- 预后需要基于个案的评估
- 如果镜片、护理产品或者配戴形式是问题－它们是可以解决的
- 如果问题是某些潜在的情况，如MGD，预后是好的
- 如果问题是自身免疫性疾病 – 预后是差的
- 如果镜片取出后BUT的恢复很慢 – 预后也是差的

97400-371S.PPT

7L497400-371

证明，而且隐形眼镜对其干眼可能具有益处（因为其绷带的效果）的病例并不常见。后者通常涉及一个严重的潜在情况（如周期性角膜溃烂）。由于潜在情况的严重性，相比之下这一点点的风险变得可以接受。

如果所出现的困难是由于镜片，镜片护理，或者这些因素的组合，那么预后比较好，因为这些问题是可以被解决的。

如果问题涉及一个可解决的潜在问题或疾病，那么预后也是好的，例如 MGD。

如果干眼症是因自身性免疫疾病，泪腺浸润，烧伤等引起的，进行隐形眼镜配戴的预后则不佳。

干眼症作为眼状况的一种与干眼症在隐形眼镜配戴中的重叠，证明隐形眼镜配镜师是不可能只顾镜片配适而不管眼护理所有其它的方面。

人们总是期望以正面注解作为结尾，但这个讲座是以观察结尾。

许多隐形眼镜配镜师以自己缺乏“实例引导”作为借口，也就是：声称他们自己患有干眼并觉得对他们来说配戴隐形眼镜太麻烦，因而不戴隐形眼镜，。基于所听到这种言辞的数量，在所有的职业群体中，全世界的隐形眼镜配镜师干眼症的发生率一定是最高的。但这似乎不太像。

参考文献

Abelson MB, Knight E (1994). *Dry Eye Therapy: Evaluation of Current Directions and Clinical Trials.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 431 – 436.

Adams AD (1979). *The morphology of human conjunctival mucus.* Arch Ophthalmol. 97: 730 – 734.

Aisa J *et al.* (2001). *Acetylcholinesterase-positive and paraformaldehyde-induced-fluorescence-positive innervation in the upper eyelid of the sheep* (Ovis aries). Histology & Histopathology 16(2): 487 – 496.

Al-Abdulmunem M (1999). *Relation between tear breakup time and spontaneous blink rate*. ICLC. 26: 117 - 120.

Albarrán C *et al*. (1997). *Influence of the tear film on optical quality of the eye.* Cont Lens Ant Eye. 20(4): 129 – 135.

Albietz J, Bruce AS (2001). *The conjunctival epithelium in dry eye subtypes: Effect of preserved and non-preserved topical treatments*. Curr Eye Res. 22(1): 8 - 18.

Albietz JM (2000). *Prevalence of dry eye subtypes in clinical optometry practice*. Optom Vis Sci. 77(7): 357 - 363.

Albietz JM (2000). *Prevalence of dry eye subtypes in clinical optometry practice.* Optom Vis Sci. 77(7): 357 – 363.

Albietz JM (2001). *Conjunctival histologic findings of dry eye and non-dry eye contact lens wearing subjects*. CLAO J. 27(1): 35 - 40.

Albietz JM, Golding TR (1994). *Differential diagnosis and management of common dry eye subtypes.* Clin Exp Optom. 77: 244 – 260.

Anderton PJ, Tragoulias S (2000). *Rats have a thick slimy tear film.* Clin Exp Optom. 83(2): 93.

Anonymous (2001). *New dry eye drop shows promise.* In: New Products, Optom Vis Sci. 78(4): 184.

Aragona P *et al.* (1999). *Role of tear osmolarity in the pathogenesis of ocular discomfort in Type 1 diabetic patients.* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S542.

Ashkenazi I *et al.* (1990). *Letters to the editor - A patient's ingenuity in the management of lagophthalmos.* Brit J Ophthalmol. 74: 254.

Avisar R *et al.* (2000). *Diclofenac Sodium, 0.1% (Voltaren Ophtha), Versus Sodium Chloride, 5%, in the treatment of filamentary keratitis*. Cornea. 19(2): 145 - 147.

Baier RE, Thomas EB (1996). *The ocean: The eye of the earth.* CL Spectrum. 11(1): 37 – 44.

Balaram M, Dana MR (1999). *Outcomes following silicone punctal plugs in dry eyes*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S541.

Battat L *et al.* (2001). *Effects of laser in situ keratomileusis on tear production, clearance, and the ocular surface*. Ophthalmology. 108: 1230 - 1235.

Baudouin C (2001). *The pathology of dry eye*. Surv Ophthalmol. 45: S211 - S220.

Begley C *et al.* (1999). *Dry eye questionnaire (DEQ) from optometric practices*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S543.

Begley CG *et al.* (2000). *Responses of contact lens wearers to a dry eye survey*. Optom Vis Sci. 77(1): 40 - 46.

Begley CG (2003). *Quality of life (QoL) among dry eye patients can be assessed with new instrument.* E-zine, Informed OD (No.5) (2003-Oct-21).

Benedetto DA *et al.* (1975). *The instilled fluid dynamics and surface chemistry of polymers in the preocular tear film.* Invest Ophth Vis Sci. 14: 887 – 902.

Benitez Del Castillo JM *et al.* (1999). *Corneal epithelial permeability in keratoconjunctivitis sicca treated with carbopol 974P 0.25% gel*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S539.

Benitez-del-Castillo JM *et al.* (2001). *Decrease in tear secretion and corneal sensitivity after Laser In Situ Keratomileusis*. Cornea. 20(1): 30 - 32.

Bennett ES *et al.* 1992). *Phenol red thread test*. CL Spectrum. 7(8): 31 - 32.

Berta A *et al.* (1990). *Determination of plasminogen activator activities in normal and pathological human tears. The significance of tear plasminogen activators in the inflammatory and traumatic lesions of the cornea and the conjunctiva*. Acta Ophthalmol. 68: 508 - 514.

Bitton E, Sorbara L (2002). *Contact Lens Associated Dry Eye.* Published on the AOCLE website as: http://www.opt.indiana.edu/aocle/livlib/cla_dryeye.htm

Blades K *et al.* (1998). *Pilot study on the use of impression cytology specimens for quantitative assessment of the surface area of bulbar conjunctival cells*. Optom Vis Sci. 75(8): 591 - 599.

Blades KJ, Patel S (1996). *The dynamics of tear flow within a phenol red impregnated thread*. Ophthal Physl Opt. 16(5): 409 - 415.

Bockin DG (1993). *How to perform punctal occlusion.* CL Spectrum. 8: 30 – 32.

Boerner CF (2000). *Dry eyes successfully treated with oral flaxseed oil.* Oc Surg News Intnl. 11(11): 33.

Bowden T *et al.* (2001). *A snapshot of CL wearers in six UK practices.* Optician 221(5790): 30 – 34.

Bowden T, Harknett T (2001). *The incidence of dry eye in a student population. Summary.* Poster at the Annual BCLA Meeting, Brighton, UK.

Bowers PJ *et al.* (1999). *Reproducibility of the modified Schirmer test*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S544.

Bowman RW *et al.* (1987). *Chronic blepharitis and dry eyes*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 27 - 35.

Brennan NA, Efron N (1989). *Symptomatology of HEMA lens wearers.* Optom Vis Sci. 66: 834 – 838.

Brewitt H, Sistani F (2001). *Dry eye disease: The scale of the problem*. Surv Ophthalmol. 45: S199 - S202.

Brignole F *et al.* (2001). *Flow cytometric analysis of inflammatory markers in KCS: 6-month treatment with topical cyclosporin A.* Invest Ophth Vis Sci. 42(1): 90 – 95.

Bron AJ (1994). *Non-Sjögren's Syndrome Dry Eye: Pathogenesis Diagnosis and Animal Models.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 471 - 488.

Bron AJ (2001). *Diagnosis of dry eye*. Surv Ophthalmol. 45: S221 - S226.

Bruce AS *et al.* (1995). *Mechanisms of dryness in soft lens wear - role of BUT and deposits*. Clin Exp Optom. 78(5): 168 - 175.

Businger U (1998). *Advanced CL fitting. Part nine - fitting the dry-eye patient*. Optician. 216(5663): 16 - 21.

Caffery B (2000). *New concepts in dry eye research*. CL Spectrum. 15(7): 23.

Caffery B (2000B). *What do dry eye patients feel?* CL Spectrum. 15(10): 21.

Caffery BE (1990). *Topical vitamin A for use in dry eyes*. Clin Eye Vis Care. 2(3): 129 - 134.

Caffery BE (1991). *Influence of diet on tear function*. Optom Vis Sci. 68(1): 58-72.

Caffery BE (1992). *The dry eye?* J Brit Cont Lens Assoc. 15(4): 145 - 148.

Caffery BE, Josephson JE (1990). *Is there a better 'comfort drop'?* J Am Optom Assoc. 61: 178.

Caffery BE, Josephson JE (1991). *Corneal staining after sequential instillations of fluorescein over 30 days*. Optom Vis Sci. 68(6): 467 - 469.

Cakmak SS *et al.* (2003). *Effects of soft contact lenses on conjunctival surface.* Eye & Contact Lens 29(4): 230 – 233.

Calonge M (2001). *The treatment of dry eye*. Surv Ophthalmol. 45: S227 - S239.

Carney FP, Jacob JT (1999). *Efficacy of commercially available lubricating products in the stabilization of the tear film in a dry eye model*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Cedarstaff TH, Tomlinson A (1983). *A comparative study of tear evaporation rates and water content of soft contact lenses*. Am J Optom Physl Opt. 60(3): 167 - 174.

Cermak JM *et al.* (1999). *Do individuals with complete androgen insensitivity display the signs and symptoms of dry eye?* Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S543.

Chalmers R *et al*. (2001). *Which habitual symptom questions on the dry eye questionnaire best discriminate patients with tear deficient dry eye from controls?* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 120.

Chalmers R *et al*. (2001B). *Does doctor diagnosis or patient self-assessment of dry eye best identify patients with increased ocular surface symptoms late in the day?* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 299.

Chalmers R *et al*. (2002). Poster: *Clinical diagnostic criteria for dry eyes: Comparison of signs between Sjögren's syndrome, dry eye and controls?* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 255.

Chen FS, Maurice DM (1990). *The pH of the precorneal tear film and under a contact lens measured with a fluorescent probe.* Exp Eye Res. 50: 251 – 259.

Chen H-B *et al.* (1997). *Structure and composition of rat precorneal tear film. A study by an* in vivo *cryofixation.* Invest Ophth Vis Sci. 38(2): 381 – 387.

Cho P (1991). *Stability of the precorneal tear film: a review.* Clin Exp Optom. 74: 19 – 25.

Cho P *et al.* (1992). *Reliability of the tear break-up time technique of assessing tear stability and the locations of the tear break-up in Hong Kong Chinese.* Optom Vis Sci. 69: 879 – 885.

Cho P *et al.* (1996). *The phenol red thread (PRT) test and tear stability of Hong Kong-Chinese*. J Brit Cont Lens Assoc. 19(3): 91 - 96.

Cho P, Brown B (1998). *Disruption of the tear film by the application of small drops of saline and surfactant*. Cont Lens Ant Eye. 21(3): 73 - 80.

Cho P, Kwong YM (1996). *A pilot study of the comparative performance of two cotton thread tests for tear volume*. J Brit Cont Lens Assoc. 19(3): 77 - 82.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer Test. I. A review*. Optom Vis Sci. 70(2): 152 - 156.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer Test. II. A clinical study of its repeatability*. Optom Vis Sci. 70(2): 157 - 159.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer test. I. A review*. Optom Vis Sci. 70: 152 – 156.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer test. II. A clinical study of its repeatability*. Optom Vis Sci. 70: 157 – 159.

Choi RY, Wilson SE (2001). *It is possible to manage LASIK-induced dry eye*. Refract Surg News. 12(6): 3 - 5.

Clark BAJ, Carney LG (1971). *Refractive index of the anterior surface of the cornea.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48(4): 333 – 343.

Clinch TE *et al.* (1983). *Schirmer's test - A closer look*. Arch Ophthalmol. 101: 1383 - 1386.

Cohen SR *et al.* (1990). *Humidity effects on corneal hydration*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 31(7): 1282 - 1287.

Collins M *et al.* (1987). *Blinking patterns in soft contact lens wearers can be altered with training.* Am J Optom Physl Opt. 64: 100 – 103.

Collins M *et al.* (1989). *Blinking and corneal sensitivity.* Acta Ophthalmol. 67: 525 – 531.

Condon PI *et al.* (1999). *Double blind, randomised, placebo controlled, crossover, multicentre study to determine the efficacy of a 0.1% (w/v) sodium hyaluronate solution (Fermavisc) in the treatment of dry eye syndrome*. Brit J Ophthalmol. 83: 1121 - 1124.

Connor C, Karkkainen T (2001). *The efficacy of androgenic artificial tears in the treatment of dry eye.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 123.

Connor CG *et al.* (1991). *Modification of impression cytology for in-office use.* J Am Optom Assoc. 62(12): 898 – 901.

Connor CG (2004). *Testosterone supplementation in patients with Sjögren's syndrome.* Diagnostic Digest (e-zine) 13(2004-01-22).

Cope C *et al.* (1986). *Wettability of the corneal surface: A reappraisal*. Curr Eye Res. 5(10): 777 - 785.

Craig J (1994). *Tear film studies.* Optician. 207(5454): 30.

Craig JP *et al.* (1995). *Refractive index and osmolality of human tears.* Optom Vis Sci. 72(10): 718 – 724.

Craig JP, Tomlinson A (1997). *Importance of the lipid layer in human tear film stability and evaporation*. Optom Vis Sci. 74(1): 8 - 13.

Craig J (2000). *Diagnostic approaches to dry eye disease.* Tear Film & Ocular Surface Soc. website: Published as: *http://www.tearfilm.org/print.php?sid=13*

Creech JL *et al.* (1998). In vivo *tear-film thickness determination and implications of tear-film stability.* Curr Eye Res. 17: 1058 – 1066.

Damato BE *et al.* (1984). *Senile atrophy of the human lacrimal gland: the contribution of chronic inflammatory disease.* Brit J Ophthalmol. 68: 674 – 680.

Danjo Y *et al.* (1994). *Measurement of the precorneal tear film thickness with a non-contact optical interferometry film thickness measurement system.* Jpn J Ophthalmol. 38: 260 – 266.

Dartt DA (1989). *Signal transduction and control of lacrimal gland protein secretion: A review.* Curr Eye Res. 8(6): 619 – 636.

Dilly PN (1985). *On the nature and the role of the subsurface vesicles in the outer epithelial cells of the conjunctiva.* Brit J Ophthalmol. 69: 477 – 481.

Dilly PN (1994). *Structure and Function of the Tear Film.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York.

Doane MG (1980). *Interaction of eyelids and tears in corneal wetting and the dynamics of the normal human eyeblink.* Am J Ophthamol. 89: 507 – 516.

Doane MG (1989). *An instrument for* in vivo *tear film interferometry.* Optom Vis Sci. 66(6): 383 – 388.

Doane MG (1994). *Abnormalities of the Structure of the Superficial Lipid Layer on the in vivo Dry-Eye Tear Film.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 489 - 493.

Doughty MJ *et al.* (2001). *Video-assessment of tear meniscus height in elderly Caucasians and its relationship to the exposed ocular surface. Curr Eye Res.* 22(6): 420 – 426.

Driver PJ, Lemp MA (1996). *Meibomian gland dysfunction*. Surv Ophthalmol. 40(5): 343 - 367.

du Toit R *et al.* (2001). *The effect of six months of contact lens wear on the tear film, ocular surface, and symptoms of presbyopes.* Optom Vis Sci. 78(6): 455 – 462.

Duke-Elder S (1968). *System of Ophthalmology. Vol. IV: The Physiology of the Eye and of Vision.* Henry Kimpton, London. 344.

Duke-Elder S (1970). *System of Ophthalmology. Vol. V: Ophthalmic Optics and Refraction.* Henry Kimpton, London. 115.

Dunsky IL (1990). *The effect of topical proparacaine hydrochloride on the tear lactoferrin test*. Clin Eye Vis Care. 2(3): 146 - 149.

Efron N *et al.* (1989). *Ocular surface temperature.* Curr Eye Res. 8: 901 – 906.

Efron N *et al.* (1991). *The effect of soft lens lubricants on symptoms and lens dehydration*. CLAO J. 17(2): 114 - 119.

Efron N *et al.* (1991). *The effect of soft lens lubricants on symptoms and lens dehydration.* CLAO J. 17: 114 – 119.

Efron N, Brennan NA (1988). *A survey of wearers of low water content hydrogel contact lens.* Clin Exp Optom. 71: 86 – 90.

Egbert PR *et al.* (1991). *A simple conjunctival biopsy.* Am J Ophthalmol. 84: 798 – 801.

Elçioglu M *et al.* (1990). *Interference studies of the tear film lipid layer.* Contactologia 12E: 35 – 38.

Eliason JA, Maurice DM (1990). *Staining of the conjunctiva and conjunctival tear film.* Brit J Ophthalmol. 74: 519 – 522.

Erickson D *et al.* (2001). *Psychological variables affect self-reporting on a dry eye questionnaire.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 188.

Evans V (2001). *Modulation of Tear Lipocalin by Phosphodiesterase Inhibitors and Steroid Hormones.* PhD Thesis. Cooperative Research Centre for Eye Research and Technology, UNSW, Sydney.

Faber E *et al.* (1994). *Effect of hydrogel lens wear on tear film stability.* Optom Vis Sci. 68: 380 - 384.

Farris RL (1986). *Tear analysis in contact lens wearers*. CLAO J. 12(2): 106 - 111.

Farris RL (1986). *The dry eye: Its mechanisms and therapy with evidence that a contact lens is a cause*. CLAO J. 12(4): 234 - 245.

Farris RL (1987). *Contact lens wear in the management of the dry eye*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 54 - 60.

Farris RL (1991). *Staged therapy for the dry eye*. CLAO J. 17(3): 207 - 215.

Farris RL (1994). *Tear Osmolarity – The New Gold Standard?* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 495 - 503.

Farris RL *et al.* (1981). *Basal and reflex human tear analysis I. Physical measurements: osmolarity, basal volumes and reflex flow rate.* Ophthalmology. 88: 852 – 857.

Farris RL *et al.* (1983). *Diagnostic tests in keratoconjunctivitis sicca*. CLAO J. 9(1): 23 - 28.

Farris RL *et al.* (1991). *Sjögren's syndrome and keratoconjunctivitis sicca*. Cornea. 10(3): 207 - 209.

Feenstra RPG, Tseng SCG (1992). *Comparison of fluorescein and rose bengal staining*. Ophthalmology. 99(4): 605 - 617.

Feenstra RPG, Tseng SCG (1992). *What is actually stained by rose bengal?* Arch Ophthalmol. 110: 984 - 993.

Fink BA (2001). *Assessing the lipid layer of the tears*. CL Spectrum. 16(4): 20.

Finnemore VM (1990). *Is the dry eye contact lens wearer at risk? Not usually*. Cornea. 9 (Suppl 1): S51 - S53.

Fogt N, King-Smith PE (1998). *Interferometric measurement of the tear film thickness by use of spectral oscillations.* J Opt Soc Am A., 15(1): 268 – 275.

Fonn D *et al.* (1999). *Hydrogel lens dehydration and subjective comfort and dryness ratings in symptomatic and asymptomatic contact lens wearers*. Optom Vis Sci. 76(10): 700 - 704.

Forst G (1988). *Observation of the two structures of the tear film lipid layer.* Ophth Physl Opt. 8(4): 190 – 192.

Foulks GN *et al.* (1996). *A randomized double-masked clinical trial to assess efficacy and safety of a 1% CsA-containing ophthalmic ointment* vs *placebo in patients with keratoconjunctivitis sicca (KCS) associated with Sjögren's syndrome (SS).* Invest Ophthalmol Vis Sci. 37(3): S646.

Foulks GN *et al.* (1999). *Tear osmometry and lactoferrin measurement in the diagnosis of keratoconjunctivitis sicca*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S543.

Fujihara T *et al.* (2001). *Improvement of corneal barrier function by the $P2Y_2$ agonist INS365 in a rat dry eye model.* Invest Ophth Vis Sci. 42(1): 96 – 100.

Fujishima H *et al.* (1991). *Specular microscopic observation of corneal epithelium and endothelium in dry eye patients*. J Eye. 8(9): 1455 - 1459.

Fujishima H *et al.* (1996). *Allergic conjunctivitis and dry eye*. Brit J Ophthalmol. 80: 994 - 997.

Fujishima H *et al.* (1996). *Corneal temperature in patients with dry eye evaluated by infrared radiation thermometry.* Brit J Ophthalmol. 80: 29 – 32.

Fujishima H *et al.* (1997). *Effects of artificial tear temperature on corneal sensation and subjective comfort*. Cornea. 16(6): 630 - 634.

Furukawa RE, Polse KA (1978). *Changes in tear flow accompanying aging.* Am J Optom Physl Opt. 55(2): 69 – 74.

Gasset AR *et al.* 1971). *Hydrophilic lens therapy of severe keratoconjunctivitis sicca and conjunctival scarring*. Am J Ophthalmol. 71(6): 1185 - 1189.

Geerling G *et al.* (2001). *Toxicity of natural tear substitutes in a fuly defined culture model of human corneal epithelial cells*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 42(5): 948 - 956.

Gilbard JP (1985). *Tear film osmolarity and keratoconjunctivitis sicca*. CLAO J. 11(3): 243 - 250.

Gilbard JP *et al.* (1990). *Stimulation of tear secretion by topical agents that increase cyclic nucleotide levels*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 31(7): 1381 - 1388.

Gilbard JP *et al.* (1991). *Stimulation of tear secretion and treatment of dry-eye disease with 3-isobutyl-1-methylxanthine*. Arch Ophthalmol. 109: 672 - 676.

Gilbard JP *et al.* (1992). *Decreased tear osmolarity and absence of the inferior marginal tear strip after sleep*. Cornea. 11(3): 231 - 233.

Gilbard JP, Rossi SR (1993). *Treatment of a rabbit model for keratoconjunctivitis sicca with 3-isobutyl-1-methylxanthine.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

Giovagnoli D, Graham SJ (1992). *Inferior punctal occlusion with removable punctal plugs in treatment of dry-eye related contact lens discomfort.* J Am Optom Assoc. 63: 481 - .

Glasgow BJ *et al.* (1999). *Tear lipocalins: Potential lipid scavengers for the corneal surface.* Invest Ophth Vis Sci. 40: 3100 – 3107.

Glasson MJ *et al.* (1999). *Preliminary tear film measurements of tolerant and non-tolerant contact lens wearers*. Clin Exp Optom. 82(5): 177 - 181.

Golding TR *et al.* (1990). *Soft lens lubricants and prelens tear film stability*. Optom Vis Sci. 67(6): 461-465.

Golding TR, Brennan NA (1989). *The basis of tear ferning*. Clin Exp Optom. 72(4): 102 - 112.

Golding TR, Brennan NA (1991). *Tear refractive index in dry and normal eyes.* Clin Exp Optom. 74(6): 212.

Golding TR, Brennan NA (1992). *Survey of optometric opinion on dry eye topics.* Clin Exp Optom. 75(3): 98 - 108.

Golding TR, Brennan NA (1993). *Diagnostic accuracy and inter-correlation of clinical tests for dry eye.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 823.

Goren MB, Goren SB (1988). *Diagnostic tests in patients with symptoms of keratoconjunctivitis sicca*. Am J Ophthalmol. 106(5): 570 - 574.

Greiner JV *et al.* (1996). *Meibomian gland phospholipids.* Curr Eye Res. 15: 371 – 375.

Guillon J-P (1997). *Dry eye in contact lens wear*. Optician. 214(5627): 18.

Guillon J-P (1998). *Non-invasive Tearscope plus routine for contact lens fitting*. Cont Lens Ant Eye. 21: S31 - S40.

Guillon J-P *et al.* (1990). *Corneal desiccation staining with hydrogel lenses: Tear film and contact lens factors*. Ophthal Physl Opt. 10: 343 - 350.

Guillon J-P, Guillon M (1993). *Tear film examination of the contact lens patient*. Optician. 206(5421): 21 - 29.

Guillon J-P, Guillon M (1994). *Chapter 21: The Role of Tears in Contact Lens Performance and Its Measurement*. In: Ruben M, Guillon M (Eds.), *Contact Lens Practice*. Chapman & Hall, London. 464 - 471.

Guillon M *et al.* (1997). *Preocular tear film characteristics of nonwearers and soft contact lens wearers.* Optom Vis Sci. 74: 273 – 279.

Guillon M, Guillon J-P (1989). *Hydrogel lens wettability during overnight wear.* Ophthalmic Physiol Opt. 9: 355 – 359.

Gupta A *et al.* (1996). *Transforming growth factors beta-1 and beta-2 in human tear fluid.* Curr Eye Res. 15: 605 – 614.

Guttridge N (1994). *Ocular changes across the menstrual cycle*. Optician. 208(5468): 30 - 34.

Guttridge N (1994B). *Ocular changes across the menstrual cycle. Part Two*. Optician. 208(5470): 31 - 34.

Guzey M *et al.* (2001). *The treatment of severe trachomatous dry eye with canalicular silicone plugs.* Eye 15: 297 – 303.

Hamano H (1981). *The change of precorneal tear film by the application of contact lenses.* Contact IOL Med J. 7: 205 – 209.

Hamano H *et al.* (1980). *Clinical applications of bio differential interference microscope.* Contact IOL Med J 6(3, July/Sept), 229 – 235.

Hamano H *et al.* (1983). *A new method for measuring tears*. CLAO J. 9(3): 281 - 289.

Hamano H, Kaufman HE (1987). *The Physiology of the Cornea and Contact Lens Applications.* Churchill Livingstone, New York. 47.

Hamano T *et al.* (1985). *A new punctum plug.* Am J Ophthalmol. 100: 619.

Hamano T *et al.* (1990). *Tear volume in relation to contact lens wear and age*. CLAO J. 16(1): 57 - 61.

Harknett T, Bowden T (2001). *A contact lens wearer profile – 2001. Summary.* Poster at the Annual BCLA Meeting, Brighton, UK.

Hay J, Stevenson R (1996). *Phenol red needs purifying*. Optician. 212(5559): 16.

Helms HA *et al.* (1996). *A randomized double-masked clinical trial to assess the safety and comparative efficacy of three concentrations of a cyclosporine-containing ophthalmic ointment vs placebo in patients with keratoconjunctivitis sicca (KCS).* Invest Ophthalmol Vis Sci. 37(3): S646.

Hickson SB (1994). *Photoclinic VI - lid abnormalities*. Optician. 207(5454): 32 - 33.

Hirji N *et al.* (1989). *Human tear film pre-rupture phase time (TP-RPT) - A non-invasive technique for evaluating the pre-corneal tear film using a novel keratometer mire*. Ophthal Physl Opt. 9(4): 139 – 142.

Hogan MJ *et al.* (1971). *Histology of the Human Eye.* W B Saunders Company, Philadelphia. 56.

Holland EJ, Schwartz GS (2000). *Changing concepts in the management of severe ocular surface disease over twenty-five years*. Cornea. 19(5): 688 - 698.

Holly FJ (1973). *Formation and rupture of the tear film.* Exp Eye Res. 15: 515 – 525.

Holly FJ (1974). *Surface chemistry of tear film component analogs*. J Coll Int Sci. 49(2): 221 - 231.

Holly FJ (1978). *Surface chemical evaluation of artificial tears and their ingredients. I. Interfacial activity at equilibrium*. Cont Lens IOL Med J. 4(2): 14 - 31.

Holly FJ (1978B). *Surface chemical evaluation of artificial tear and their ingredients. II. Interaction with a superficial lipid layer.* Cont Lens IOL Med J. 4(3): 52 – 65.

Holly FJ (1980). *Tear film physiology.* Am J Optom Physl Opt. 57: 252 – 257.

Holly FJ (1981). *Tear film physiology and contact lens wear I. Pertinent aspects of tear film physiology.* Am J Optom Physl Opt. 58(4): 324 – 330.

Holly FJ (1981). *Tear film physiology and contact lens wear II. Contact lens-tear film interaction.* Am J Optom Physl Opt. 58(4): 331 – 341.

Holly FJ (1987). *Tear film physiology*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 2 - 6.

Holly FJ (1988). *Dry eye artificial tear formulations*. CL Forum. 13(4): 30 - 38.

Holly FJ (1989). *Diagnosis and treatment of dry eye syndrome - an evaluation of two surveys*. CL Spectrum. 4(7): 37 - 44.

Holly FJ (1990). *Vitamins and polymers in the treatment of ocular surface disease*. CL Spectrum. 5(5): 37 - 42.

Holly FJ *et al.* (1982). *Kinetics of capillary tear flow in the Schirmer strip*. Curr Eye Res. 2(1): 57 - 69.

Holly FJ, Holly TF (1994). *Advances in Ocular Tribology.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 275.

Holly FJ, Hong B-S (1982). *Biochemical and surface characteristics of human tear proteins*. Am J Optom Physl Opt. 59(1): 43 - 50.

Holly FJ, Lamberts DW (1981). *Effect of nonisotonic solutions on tear film osmolality*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 20(2): 236 - 245.

Holly FJ, Lemp MA (1971). *Wettability and wetting of corneal epithelium*. Exp Eye Res. 11: 239 - 250.

Holly FJ, Lemp MA (1977). *Tear physiology and dry eyes.* Surv Ophthalmol. 22: 69 – 87.

Igarashi S *et al.* (1996). *Non-Sjögren's dry eye is a precursor of Sjögren's syndrome ?* Invest Ophthalmol Vis Sci. 37(3): S647.

Inatomi T *et al.* (1999). *Detection of two types of non-invasive tear breakup in dry eye*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S545.

Isenberg SJ, Green BF (1985). *Changes in conjunctival oxygen tension and temperature with advancing age.* Crit Care Med. 13: 683.

Iwata SE (1969). *Evaporation rate of water from the precorneal tear film and cornea in the rabbit*. Invest Ophthalmol. 8(6): 613 - 619.

Jones DT *et al.* (1997). *A novel method of tear collection: Comparison of glass capillary micropipettes with porous polyester rods.* Cornea 16(4): 450 – 458.

Jones L (2001). In vitro *evaluation of the dehydration characteristics of silicone-hydrogel and conventional hydrogel contact lens materials.* Paper presented at the BCLA Silver Jubilee Clinical Conference and Exhibition, Brighton.

Josephson JE (1983). *Appearance of the preocular tear film lipid layer.* Am J Optom Physiol Opt. 60: 883 – 887.

Jumblatt BW *et al.* (1993). *Intracellular mediators of conjunctival mucin secretion.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

Kame RT *et al.* (1976). *Tear breakup time and the Schirmer tear test.* J Am Optom Assoc. 47: 1535 – 1538.

Keenum DG *et al.* (1990). *Assessment of vitamin A status by a disk applicator for conjunctival impression cytology*. Arch Ophthalmol. 108: 1436 - 1441.

Kessler TL *et al.* (1995). *Stimulation of goblet cell mucous secretion by activation of nerves in the rat conjunctiva.* Curr Eye Res. 14: 985 – 992.

Kessler TL, Dartt DA (1993). *Effect of adrenergic and cholinergic agonists and neural stimulation of conjunctival goblet cell mucous secretion in rats.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

Kessler TL *et al.* (1995). *Stimulation of goblet cell mucous secretion by activation of nerves in rat conjunctiva.* Curr Eye Res. 14(11): 985 - 992.

Kijlstra A, Kuizenga A (1994). *Analysis and Function of the Human Tear Protein.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 299 - 308.

King-Smith PE *et al.* (1999). *Is the thickness of the tear film about 40 m or about 3 m?* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S544.

Kline LN, DeLuca TJ (1975). *Effect of gel lens wear on the precorneal tear film.* ICLC. 2(4): 56 - 62.

Korb DR (1974). *The role of blinking in successful contact lens wear.* ICLC. 1: 59 – 71.

Korb DR (1994). *Tear Film – Contact Lens Interactions.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 403 – 410.

Korb DR (2000). *Survey of preferred tests for diagnosis of the tear film and dry eye*. Cornea. 19(4): 483 - 486.

Korb DR *et al.* (1996). *Tear film lipid layer formation: Implications for contact lens wear.* Optom Vis Sci. 73(3): 189 – 192.

Korb DR *et al.* (1996B). *Effect of periocular humidity on the tear film lipid layer.* Cornea 15(2): 129 – 134.

Korb DR *et al.* (1999). *A new method for the fluorescein breakup time test*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S544.

Korb DR, Greiner JV (1994). *Increase in Tear Film Lipid Layer Thickness Following Treatment of Meibomian Gland Dysfunction.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 293 - 298.

Korb DR, Henriquez AS (1980). *Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance.* J Am Optom Assoc. 51: 243 – 251.

Korb DR, Herman JP (1979). *Corneal staining subsequent to sequential fluorescein instillations*. J Am Optom Assoc. 50(3): 361 - 367.

Kornfeld *et al*. (2001). *The efficacy of moisture chamber spectacles for treatment of severe dry eye.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 275.

Kramer TR *et al.* (1999). *Assessment of corneal epithelial damage after intensive use of artificial tear solutions*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Krenzer KL *et al.* (1999). *Comparative signs and symptoms of dry eye in primary and secondary Sjögren's syndrome and meibomian gland disease*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S542.

Kwong YM, Cho P (1998). *Evaluation of a self-prepared cotton thread test (SP-CTT) and the phenol red thread (PRT) test*. Cont Lens Ant Eye. 21(1): 11 - 14.

Lamberts DW (1994). *Chapter 13: Physiology of the Tear Film.* In: Smolin G, Thoft RA Eds. *The Cornea*: *Scientific Foundations and Clinical Practice.* 3rd ed. Little, Brown and Company, Boston. 439.

Lamberts DW (1994B). *Chapter 14: Clinical Diseases of the Tear Film.* In: Smolin G, Thoft RA Eds. *The Cornea*: *Scientific Foundations and Clinical Practice.* 3rd ed. Little, Brown and Company, Boston. 457.

Lamberts DW *et al.* (1979). *Schirmer test after topical anesthesia and the tear meniscus height in normal eyes*. Arch Ophthalmol. 97: 1082 - 1085.

Lawrenson J (1993). *The ocular adnexa. Part one: Anatomy, histology and physiology.* Optician 206 (5427): 18 – 23.

Lee S-H, Tseng SCG (1997). *Rose bengal staining and cytologic characteristics associated with lipid tear deficiency*. Am J Ophthalmol. 124(6): 736 - 750.

Lehman M *et al*. (2002). *Tear stability with artificial tear usage.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 256.

Lemp MA (1987). *General measures in management of the dry eye*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 36 - 43.

Lemp MA (1987). *Recent developments in dry eye management*. Ophthalmology. 94(10): 1299 - 1304.

Lemp MA (1990). *Is the dry eye contact lens wearer at risk? Yes*. Cornea. 9 (Suppl 1): S48 - S50.

Lemp MA (1995). *Report of the National Eye Institute/industry workshop on clinical trials in dry eyes.* CLAO J. 21: 221 - 232.

Lemp MA *et al.* (1999). *Omafilcon A (Proclear) soft contact lenses in a dry eye population*. CLAO J. 25(1): 40 - 47.

Lemp MA, Hamill JR (1973). *Factors affecting tear film breakup in normal eyes.* Arch Ophthalmol. 89: 103 – 105.

Licznerski TJ *et al.*, (1999). *Application of Twyman-Green interferometer for evaluation of* in vivo *breakup characteristic of the human tear film.* J Biomed Optics. 4(1): 176 – 182.

Little SA, Bruce AS (1994). *Postlens tear film morphology, lens movement and symptoms in hydrogel lens wearers*. Ophthal Physl Opt. 14(1): 65 - 69.

Liu H *et al*. (2002). *The spatial reoccurrence of tear film break-up.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 253.

Loveridge R (1996). *An in-practice assessment of the clinical performance of Gentle Touch™ for dry-eyed and previously unsuccessful soft lens wearers*. Optom Today. July 15: 25 - 32.

Lowther GE (1993). *Comparison of hydrogel contact lens patients with and without the symptom of dryness*. ICLC. 20: 191 - 194.

Lowther GE, Semes L (1995). *Effects of absorbable intracanalicular collagen implants in hydrogel contact lens patients with drying problems.* ICLC. 22: 238 - .

Lucca JA, Nunez JN, Farris RL (1990). *A comparison of diagnostic tests for keratoconjunctivitis sicca: Lactoplate, Schirmer, and tear osmolarity*. CLAO J. 16(2): 109 - 112.

Lupelli L (1986). *A review of lacrimal function tests in relation to CL practice*. Cont Lens J. 14(10): 8 - 19.

Lupelli L (1986). *A review of lacrimal function tests in relation to contact lens practice*. Cont Lens J. 14(9): 4 - 17.

Macdonald EA, Maurice DM (1991). *Loss of fluorescein across the conjunctiva.* Exp Eye Res. 53: 427 – 430.

Macintyre A (1994). *Postviral fatigue and the eye*. Optician. 207(5447): 26 - 27.

MacKeen DL (1986). *Testing the tears.* CL Spectrum. 1(2): 37 – 38.

MacKeen DL (2001). *Potential treatments for dry eye*. CL Spectrum. 16(2): 21 - 42.

MacKeen DL (2001B). *Potential treatments for dry eye, Part II*. CL Spectrum. 16(3): 22 – 30.

MacKeen DL (2001C). *Potential treatments for dry eye, Part III*. CL Spectrum. 16(4): 40 – 42.

Mackie IA (1985). *Contact lenses in dry eye*. Trans Ophthalmol Soc UK. 104: 477 - 483.

Mackie IA, Seal DV (1981). *The questionably dry eye*. Brit J Ophthalmol. 65: 2 - 9.

Mackie IA, Seal DV (1984). *Diagnostic implications of tear protein profiles*. Brit J Ophthalmol. 68: 321 - 324.

Macri A *et al.* (1997). *Tear film modification during contact lens wear: Disposable* vs *daily-disposable.* Ophthalmol Vis Sci. 38(4): S135.

Macri A, Pflugfelder S (2000). *Correlation of the Schirmer 1 and fluorescein clearance tests with the severity of corneal epithelial and eyelid disease*. Arch Ophthalmol. 118: 1632 - 1638.

Mahmood MA *et al.* (1984). *Lacrimal Physiology and Contact Lens Wear.* In: Dabezies OH (Ed.), *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice.* 3rd ed. Grune & Stratton Inc., Orlando.

Mainstone JC *et al.* (1996). *Tear meniscus measurement in the diagnosis of dry eye.* Curr Eye Res. 15: 653 – 661.

Maitchouk DY *et al.* (1999). *Removal of main and accessory lacrimal glands in experimental dry eye models in rabbits and squirrel monkeys.* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S538.

Mamalis N (1997). *Dry eyes linked to lower testosterone levels in women.* Oc Surg News Intnl. 8(5): 53.

Martin DK (1987). *Osmolality of the tear fluid in the contralateral eye during monocular contact lens wear.* Acta Ophthalmol. 65: 551 - 555.

Martin DK, Fatt I (1986). *The presence of a contact lens induces a very small increase in the anterior corneal surface temperature.* Acta Ophthalmol. 64: 512 – 518.

Mathers WD (2000). *Why the eye becomes dry: A cornea and lacrimal gland feedback model*. CLAO J. 26(3): 159 - 165.

Mathers WD *et al.* (1993). *Ocular water evaporation and the dry eye. A new measuring device*. Cornea. 12(4): 335 - 340.

Mathers WD *et al.* (1994). *Video imaging of the Meibomian gland.* Arch Ophthalmol. 112: 448 – 449.

Mathers WD *et al.* (1996). *Model for ocular tear film function.* Cornea. 15(2): 110 - 119.

Mathers WD *et al.* (1996). *Tear film changes associated with normal aging.* Cornea 15(3): 229 – 234.

Mathers WD *et al.* (1997). *Assessment of the tear film with tandem scanning confocal microscopy*. Cornea. 16(2): 162 - 168.

Mathers WD *et al.*, (1993). *Ocular water evaporation and the dry eye. A new measuring device.* Cornea 12(4): 335 – 340.

Mathers WD, Dolney AM (2000). *Objective demonstration of tear stimulation with oral pilocarpine in dry eye patients.* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S60.

Maurice D (1990). *The Charles Prentice Award Lecture 1989: The Physiology of Tears.* Optom Vis Sci. 67(6): 391 – 399.

McCarty CA *et al.* (1998). *The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia*. Ophthalmology. 105: 1114 - 1119.

McCarty DJ, McCarty CA (2000). *Survey of dry eye symptoms in Australian pilots*. Clin Exp Ophthalmol. 28: 169 - 171.

McDonald JE, Brubaker S (1971). *Meniscus-induced thinning of tear films*. Am J Ophthalmol. 72(1): 139 - 146.

McMonnies CW (1980). *Management of allergy, sensitivity, irritancy and dry eye in contact lens patients.* Paper presented to: The 2nd Australian Contact Lens Symposium (Sponsor: B&L), Sydney.

McMonnies CW (1986). *Key questions in a dry eye history*. J Am Optom Assoc. 57: 512 – 517.

McMonnies CW (1990). *Contact Lens-Related Tear Deficiency.* In: Harris MG (Ed). Problems in Optometry: Contact Lenses and Ocular Disease. 2(4): 584 – 598.

McMonnies CW, Ho A (1987). *Patient history in screening for dry eye conditions*. J Am Optom Assoc. 58(4): 296 - 301.

Mc Nally J *et al*. (2001). *The role of dryness symptoms in discontinuation of wear and unscheduled lens removals in extended wear of silicone hydrogel lenses.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 228.

Mengher LS *et al.* (1985). *A non-invasive instrument for clinical assessment of the pre-corneal tear film stability*. Curr Eye Res. 4(1): 1 – 7.

Mengher LS *et al.* (1985B). *Effects of fluorescein instillation on the pre-corneal tear film stability*. Curr Eye Res. 4(1): 9 – 12.

Miller W *et al*. (2001). *The association of bulbar conjunctival folds with other clinical findings in normal and moderately dry eye subjects.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 298.

Mircheff AK (1989). *Lacrimal fluid and electrolyte secretion: a review*. Curr Eye Res. 8(6): 607 - 617.

Mishima S (1965). *Some physiological aspects of the precorneal tear film.* Arch Ophthalmol. 73: 233 – 241.

Moore CP *et al.* (1999). *Cyclosporine enhances conjunctival mucin production in a canine KCS model*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Moore JC, Tiffany JM (1981). *Human ocular mucus. Chemical studies.* Exp Eye Res. 33: 203 – 212.

Moore JW *et al.* (1978). *Chemistry. International Student Edition.* McGraw-Hill International Book Company, Tokyo. 242 – 243.

Mori A *et al.* (1997). *Use of high-speed, high-resolution thermography to evaluate the tear film layer.* Am J Ophthalmol. 124: 729 – 735.

Mori A *et al.* (1999). *Correlation of tear break up time with ocular discomfort in the treatment by the eyelid warming instrument*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S541.

Nagyová B, Tiffany JM (1999). *Components responsible for the surface tension of human tears.* Curr Eye Res. 19(1): 4 – 11.

Nakamori K *et al.* (1997). *Blinking is controlled primarily by ocular surface conditions.* Am J Ophthalmol. 124: 24 – 30.

Narayanan S et al. (2001). *The correlation and repeatability of four dry eye diagnostic tests in normal and moderately dry eye subjects.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 298.

Nelson JD (1993). *Evaluation of the bulbar conjunctival surface in normal subjects by conjunctival impression cytology.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4)(Suppl.): 823.

Nelson JD (1988). *Impression cytology*. Cornea. 7(1): 71 - 81.

Nelson JD *et al.* (1983). *Cellulose acetate impressions of the ocular surface. Dry eye states*. Arch Ophthalmol. 101: 1869 - 1872.

Nepp J *et al.* (2000). *Is there a correlation between the severity of diabetic retinopathy and keratoconjunctivitis sicca?* Cornea. 19(4): 487 - 491.

Nichols BA *et al.* (1983). *Surface features of the conjunctiva and cornea.* Invest Ophth Vis Sci. 24: 570 – 576.

Nichols BA *et al.* (1985). *Demonstration of the mucous layer of the tear film by electron microscopy.* Invest Ophth Vis Sci. 26: 464 – 473.

Nichols JJ, King-Smith PE (2003). *The effect of eye closure on the post-lens tear film thickness during silicone hydrogel contact lens wear.* Cornea 22(6): 539 – 544.

Nichols J, Nichols KK (2001). *New studies shed light on contact lens-related dry eye*. CL Spectrum. 16(2): 19.

Nichols KK (2000). *Fitting tips from the experts*. CL Spectrum. 15(11): 25.

Nichols KK *et al.* (2000). *Frequency of dry eye diagnostic test procedures used in various modes of ophthalmic practice*. Cornea. 19(4): 477 - 482.

Nicolaides N *et al.* (1981). *Meibomian gland studies: comparison of steer and human lipids.* Invest Ophth Vis Sci. 20(4): 522 – 536.

Nilsson SEG, Andersson L (1986). *Contact lens wear in dry environments*. Acta Ophthalmol. 64: 221 - 225.

Norn M (1990). *Tear-pH - a survey*. Acta Ophthalmol. 68: 62.

Norn MS (1969). *Desiccation of the precorneal film. I. Corneal wetting-time.* Acta Ophthalmol. 47: 865 – 880.

Norn MS (1979). *Semiquantitative interference study of the fatty layer of precorneal film.* Acta Ophthalmol. 57: 766 – 774.

Norn MS (1982). External Eye. *Methods of Examination.* Scriptor Publisher ApS, Copenhagen.

Oguz H *et al.* (2000). *The height and radius of the tear meniscus and methods for examining these parameters.* Cornea 19(4): 497 – 500.

Ohashi Y *et al.* (1989). *Presence of epidermal growth factor in human tears.* Invest Ophth Vis Sci. 30: 1879.

Olsen T (1985). *Reflectometry of the precorneal film.* Acta Ophthalmol. 63: 432 – 438.

Optistock (2001). *Spotlight: Dry eye and ocular surface diseases.* E-zine from <www.optistock.com>, 2001-Jun-12.

Optistock (2001B). *Spotlight: Computer vision syndrome.* E-zine from <www.optistock.com>, 2001-Jun-12.

Optistock News (2003). *Allergan Obtains FDA Approval for Chronic Dry Eye Treatment.* Newsletter from: optistock@peach.ease.lsoft.com. 2003-Jan-5.

Optistock News (2003B). *Inspire Pharmaceuticals (ISPH).* Newsletter from: optistock@peach.ease.lsoft.com. 2003-Sept-14.

Orsborn G, Robboy M (1989). *Hydrogel lenses and dry-eye symptoms*. Trans Brit CL Assoc Conference (Birmingham): 37 - 38.

Orsborn GN, Zantos SG (1989). *Practitioner survey: Management of dry eye symptoms in soft lens wearers.* CL Spectrum. 4(9): 23 – 26.

Ousler GW, Gomes PJ (1999). *The effects of a lubricant eye drop on the signs and symptoms of computer vision syndrome (CVS)*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Owens H, Phillips J (2001). *Spreading of the tears after a blink: Velocity and stabilization time in healthy eyes.* Cornea 20(5): 484 – 487.

Pandit JC *et al.* (1999). *Physical properties of stimulated and unstimulated tears.* Exp Eye Res. 68: 247 – 253.

Patel S *et al.* (1985). *Effects of fluorescein on tear breakup time and on tear thinning time*. Am J Optom Physl Opt. 62(3): 188 - 190.

Patel S *et al.* (1991). *Effect of visual display unit use on blink rate and tear stability*. Optom Vis Sci. 68(11): 888 - 892.

Patel S *et al.* (1994). *The Refractive Index of Tears in Normals and Soft Lens Wearers.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 417.

Patel S *et al.* (1994B). *Effect of Systemic Ingestion of Vitamin A and Trace Element Dietary Supplements on the Stability of the Pre-corneal Tear Film in Normal Subjects.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 285 - 287.

Patel S *et al.* (1998). *The value of a phenol red impregnated thread for differentiating between the aqueous and non-aqueous deficient dry eye*. Ophthal Physl Opt. 18(6): 471 - 476.

Patel S, Farrell JC (1989). *Age-related changes in precorneal tear film stability.* Optom Vis Sci. 66(3): 175 – 178.

Paugh J *et al*. (2002). *The effect of increased peri-ocular humidity on tear parameters in dry eye.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 252.

Pensyl CD, Dillehay SM (1998). *The repeatability of tear mucus ferning grading*. Optom Vis Sci. 75(8): 600 - 604.

Pflugfelder SC *et al.* (1990). *Epstein-Barr virus infection and immunologic dysfunction in patients with aqueous tear deficiency.* Ophthalmol. 97: 313 – 323.

Pflugfelder SC *et al.* (1990B). *Conjunctival cytologic features of primary Sjögren's syndrome.* Ophthalmol. 97: 985 – 991.

Pflugfelder SC *et al.* (1990C). *Amplification of Epstein-Barr virus genomic sequences in blood cells, lacrimal glands, and tears from primary Sjögren's syndrome patients.* Ophthalmol. 97: 976 – 984.

Pflugfelder SC *et al.* (2000). *The diagnosis and management of dry eye. A twenty-five-year review*. Cornea. 19(5): 644 - 649.

Port MJA, Asaria TS (1990). *The assessment of human tear volume.* J Brit CL Assoc. 13(1): 76 – 82.

Prabhasawat P, Tseng SCG (1998). *Frequent association of delayed tear clearance in ocular irritation*. Brit J Ophthalmol. 82: 666 - 675.

Prause JU, Norn M (1987). *Relation between blink frequency and break-up time?* Acta Ophthalmol. 65: 19 – 22.

Pritchard N *et al.* (1999). *Discontinuation of contact lens wear: A survey*. ICLC. 26: 1 - 6.

Prydal JI *et al.* (1992). *Study of human precorneal tear film thickness and structure using laser interferometry.* Invest Ophth Vis Sci. 33(6): 2006 – 2011.

Prydal JI, Campbell FW (1992). *Study of precorneal tear film thickness and structure by interferometry and confocal microscopy.* Invest Ophth Vis Sci. 33(6): 1996 – 2005.

Puffer MJ *et al.* (1980). *Basal precorneal tear turnover in the human eye.* Am J Ophthalmol. 89: 369 – 376.

Reeder *et al.* (2000). *The performance of two different hydrogel lenses in symptomatic dry-eye contact lens patients.* ICLC. 27: 47 – 50.

Roberts DK (1991). *Keratoconjunctivitis sicca.* J Amer Optom Assoc. 62(3): 187 – 199.

Rocher P, Fatt I (1995). *Hydrogel contact lenses. Air temperature and relative humidity in man-made environments which may influence evaporation from a hydrogel contact lens on the eye*. Optom Today. July 3: 18 - 22.

Roen JL *et al.* (1985). *Aging changes in the human lacrimal gland: Role of the ducts.* CLAO J. 11(3): 237 – 242.

Rolando M *et al.* (1983). *Increased tear evaporation in eyes with keratoconjunctivitis sicca*. Arch Ophthalmol. 101: 557 - 558.

Rolando M, Refojo MF (1983). *Tear evaporimeter for measuring water evaporation rate from the tear film under controlled conditions in humans.* Exp Eye Res. 36: 25 – 33.

Romero-Rangel T *et al.* (2000). *Gas-permeable scleral contact lens therapy in ocular surface disease*. Am J Ophthalmol. 130(1): 25 - 32.

Roth H-W, MacKeen DL (1994). *Micropachometric Differentiation of Dry Eye Syndromes.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 505 – 512.

Sack RA *et al.* (1992). *Diurnal tear cycle: Evidence for a nocturnal inflammatory constitutive tear fluid.* Invest Ophth Vis Sci. 33(3): 626 – 640.

Sahlin S, Chen E (1996). *Evaluation of the lacrimal drainage capacity function with age.* Am J Ophthalmol. 122: 701 – 708.

Sahlin S, Chen E (1997). *Gravity, blink rate, and lacrimal drainage capacity.* Am J Ophthalmol. 124: 758 – 764.

Sakamoto R *et al.* (1993). *The phenol red thread tear test: a cross-cultural study.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 34: 3510 – 3514.

Schaumberg DA *et al*. (2001). *Hormone replacement therapy and dry eye syndrome.* J Am Med Assoc. 286(17): 2114 – 2119.

Schein OD *et al.* (1997). *Prevalence of dry eye among the elderly.* Am J Ophthalmol. 124: 723 – 728.

Schein OD *et al.* (1997). *Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly*. Ophthalmology. 104: 1395 - 1401.

Schwab IR (2000). *Successful transplantation of bioengineered tissue replacements in patients with ocular surface disease*. Cornea. 19(4): 421 - 426.

Schwallie JD *et al.* (1997). *Corneal staining patterns in normal non-contact lens wearers*. Optom Vis Sci. 74(2): 92 - 98.

Schwallie JD *et al.* (1998). *Day to day variations in ocular surface staining of the bulbar conjunctiva*. Optom Vis Sci. 75(1): 55 - 61.

Seal DV (1980). *Lysozyme content of tears*. Am J Ophthalmol. 89(3): 459.

Seal DV *et al.* (1986). *Bacteriology and tear protein profiles of the dry eye*. Brit J Ophthalmol. 70: 122 - 125.

Seger R (2001). *This weeks fitting tips.* (Electronic magazine or E-zine) Contact Lenses Today, 2001-April 8

Sengör T *et al.* (1990). *Tear immunology in contact lens wearers*. Contactologia. 12E: 43 - 45.

Shapiro A, Merin S (1979). *Schirmer test and breakup time of tear film in normal subjects.* Am J Ophthalmol. 88: 752 – 757.

Sharma A, Ruckenstein E (1985). *Mechanism of tear film rupture and its implications for contact lens tolerance.* Am J Optom. 62(4): 246 – 253.

Sharpe J, Connor C (2001). *The effect of site selection for punctal occlusion on patient symptom relief.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 299.

Shimmura S *et al.* (1995). *Sodium hyaluronate eyedrops in the treatment of dry eyes*. Brit J Ophthalmol. 79: 1007 - 1011.

Shimmura S *et al.* (1998). *Viscosity-dependent fluid dynamics of eyedrops on the ocular surface*. Am J Ophthalmol. 125(3): 386 - 388.

Shimmura S *et al.* (1999). *Results of a population-based questionnaire on the symptoms and lifestyles associated with dry eye*. Cornea. 18(4): 408 - 411.

Shine WE, McCulley JP (1999). *Treatment of Acne Rosacea-Meibomianitis with minocycline decreases nonpolar lipids (diglycerides) in Meibomian secretions.*

Sindt SJ (1999). *Incomplete blinking and idiopathic nocturnal lagophthalmos, the overlooked dry eye components*. Clin Eye Vis Care. 11: 25 - 31.

Sjögren H (1933). *Zur kentniss der keratoconjunctivitis sicca.* Acta Ophthalmol. 11 (Suppl.): 1 – 151. (Cited in: http://www.sjogrensyndrom.se/100-site/spdfs/S1.pdf).

Slusser TG, Lowther GE (1998). *Effects of lacrimal drainage occlusion with nondissolvable intracanalicular plugs on hydrogel contact lens wear*. Optom Vis Sci. 75(5): 330 - 338.

Smolin G (1987). *The role of tears in the prevention of infections*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 25 - 26.

Snibson GR *et al.* (1992). *Ocular surface residence times of artificial tear solutions*. Cornea. 11(4): 288 - 293.

Snyder C (1999). *Treatment trials for dry eye and single-use products*. CL Spectrum. 14(6): 25.

Stasior OG, Roen JL (1994). *Thoughts on the Ductules of the Aging Human Lacrimal Gland.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 49.

Stava MW *et al.* (1994). *Conjugacy of spontaneous blinks in man: Eyelid kinematics exhibit bilateral symmetry.* Invest Ophth Vis Sci. 35(11): 3966 – 3971.

Stuchell RN *et al.* (1981). *Basal and reflex human tear analysis II. Chemical analysis: lactoferrin and lysozyme.* Ophthalmology. 88: 858 – 862.

Suber S *et al*. (2001). *The effects of continuous video game play on tear breakup time and Schirmer test.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 187.

Sullivan LJ *et al.* (1997). *Efficacy and safety of 0.3% carbomer gel compared to placebo in patients with moderate-to-severe dry eye syndrome*. Ophthalmology. 104(9): 1402 - 1408.

Sullivan DA *et al.* (2000). *Are women with Sjögren's syndrome androgen deficient?* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S276.

Swanson M (1998). *Compliance with and typical usage of artificial tears in dry eye conditions*. J Am Optom Assoc. 69(10): 649 - 655.

Tabbara KF (1994). *Chapter 14: Sjögren's Syndrome*. In: Smolin G, Thoft RA Eds. *The Cornea*: *Scientific Foundations and Clinical Practice.* 3rd ed. Little, Brown and Company, Boston. 477.

Tabery HM (1992). *Dual appearance of fluorescein staining* in vivo *of diseased human corneal epithelium. A non-contact photomicrographic study*. Brit J Ophthalmol. 76: 43-44.

Tabery HM (1997). *Micropunctate fluorescein staining of the human corneal surface: microerosions or cystic spaces?* Acta Ophthalmol. Scand. 75: 134 – 136.

Tappin MJ *et al.* (2001). *Scleral contact lenses for overnight wear in the management of ocular surface disorders*. Eye. 15: 168 - 172.

Temel A *et al*. (1990). *The effect of contact lens wear on tear immunoglobulins.* Contactologia 12 E: 39 – 42.

Terry JE, Hill RM (1977). *Osmotic adaptation to rigid contact lenses.* Arch Ophthalmol. 37: 785 - .

Terry JE, Hill RM (1977). *The osmotic variable*. J Am Optom Assoc. 48(3): 311 - 313.

Thibos LN *et al.* (1999). *Deterioration of retinal image quality due to breakup of the corneal tear film.* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S544.

Tickner J (1997). *The treatment of dry-eye syndrome by punctal occlusion*. Optician. 213(5605): 22 - 28.

Tiffany J (1985). *The role of meibomian secretion in the tears*. Trans Ophthalmol. 104: 396 - 401.

Tiffany JM *et al.* (1989). *Tear film stability and tear surface tension.* Curr Eye Research. 8(5): 507 – 515.

Tiffany JM (1979). *The meibomian lipids of the rabbit. I. Overall composition*. Exp Eye Res. 29: 195 - 202.

Tiffany JM (1986). *Refractive index of meibomian and other lipids.* Curr Eye Research. 5(11): 887 – 889.

Tiffany JM (1987). *Tear film stability and contact lens wear.* J Brit Cont Lens Assoc. 11: 35 – 38.

Tiffany JM (1990). *Measurement of wettability of the corneal epithelium. I. Particle attachment method*. Acta Ophthalmol. 68: 175 - 181.

Tiffany JM (1990B). *Measurement of wettability of the corneal epithelium. II. Contact angle method*. Acta Ophthalmol. 68: 182 - 187.

Tiffany JM (1994). *Composition and Biophysical Properties of the Tear Film: Knowledge and Uncertainty.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 231.

Tiffany JM *et al.* (1989). *Tear film stability and tear surface tension*. Curr Eye Res. 8(5): 507 - 515.

Timberlake GT *et al.* (1992). *Short-term, low-contrast visual acuity reduction associated with* in vivo *contact lens drying*. Optom Vis Sci. 69(10): 755 - 760.

Toda I *et al.* (1996). *Excimer laser photorefractive keratectomy for patients with contact lens intolerance caused by dry eye*. Brit J Ophthalmol. 80: 604 - 609.

Toda I *et al.* (1996). *Hydroxypropyl methylcellulose for the treatment of severe dry eye associated with Sjögren's syndrome*. Cornea. 15(2): 120 - 128.

Toda I *et al.* (2001). *Dry eye after laser* in situ *keratomileusis.* Am J Ophthalmol. 132: 1 – 7.

Toda I, Fujishima H, Tsubota K (1993). *Ocular fatigue is the major symptom of dry eye*. Acta Ophthalmol. 71: 347 - 352.

Toda IT *et al.* (1995). *Dry eye with only decreased tear break-up time is sometimes associated with allergic conjunctivitis*. Ophthalmology. 102: 302 - 309.

Toda I *et al.* (2002). *Laser-assisted in situ keratomileusis for patients with dry eye.* Arch Ophthalmol. 120: 1024 - 1028.

Tomlinson A *et al.* (1991). *Tear production and evaporation in the normal eye*. Ophthal Physl Opt. 11(1): 44 – 47.

Tomlinson A *et al.* (2001). *Effect of oral contraceptives on tear physiology*. Ophthal Physl Opt. 21(1): 9 - 16.

Tomlinson A *et al.* (2001). *What does the phenol red thread test actually measure*? Optom Vis Sci. 78(3): 142 - 146.

Tomlinson A, Cedarstaff TH (1992). *Diurnal variation in human tear evaporation.* J Brit Cont Lens Assoc. 15(2): 77 – 79.

Tomlinson A, Giesbrecht C (1993). *The ageing tear film.* J Brit Cont Lens Assoc. 16(2): 67 – 69.

Tomlinson A, Trees GR (1991). *Effect of preservatives in artificial tear solutions on tear film evaporation*. Ophthal Physl Opt. 11: 48 - 52.

Tonge SR *et al.* (1991). *Non-invasive assessment of tear film break-up time in a group of normal subjects - implications for contact lens wear*. J Brit Cont Lens Assoc. 14(4): 201 - 205.

Tran A *et al.* (2001). *Comparison of tear volume and osmolality among wearers of different contact lens materials.* Optom Vis Sci. 78(12S) (Suppl.): 301

Trees GR, Tomlinson A (1990). *Effect of artificial tear solutions and saline on tear film evaporation*. Optom Vis Sci. 67(12): 886 - 890.

Tseng S (2000). *Anti-inflammatory therapy in dry eye management: Delayed tear clearance.* Paper presented at the Bausch & Lomb European Symposium on Contact Lenses, Berlin.

Tseng SCG (1985). *Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology*. Ophthalmology. 92(6): 728 - 733.

Tseng SCG (1985). *Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology.* Ophthalmology 92: 728 – 733.

Tseng SCG (1987). *Topical tretinoin treatment for dry-eye disorders*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 47 - 53.

Tseng SCG, Tsubota K (1997). *Perspective - important concepts for treating ocular surface and tear disorders*. Am J Ophthalmol. 124(6): 825 - 835.

Tsubota K (1991). *The importance of the Schirmer test with nasal stimulation*. Am J Ophthalmol. 111(1): 106 - 108.

Tsubota K (1997). *New Approaches in Dry Eye Management: Supplying missing tear components to the ocular surface epithelium.* In: Kinoshita S, Ohashi Y(Eds.). *1st Annual Meeting of the Kyoto Cornea Club, Kyoto, December 1-2, 1995.* Kugler Publications, Amsterdam. 27 – 32.

Tsubota K (1998). *Tear dynamics and dry eye.* Prog Ret Eye Res. 17(4): 565 – 596.

Tsubota K *et al.* (1993). *Detection of granzyme A and perforin expression in lacrimal gland of Sjögren's syndrome.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4)(Suppl.): 823.

Tsubota K *et al.* (1994). *Spectacle side panels and moist inserts for the treatment of dry-eye patients*. Cornea. 13(3): 197 - 201.

Tsubota K *et al.* (1994). *Three different types of dry eye syndrome.* Cornea 13: 202 – 209.

Tsubota K *et al.* (1994B). *Three different types of dry eye syndrome*. Cornea. 13(3): 202 - 209.

Tsubota K *et al.* (1996). *Quantitative videographic analysis of blinking in normal subjects and patients with dry eye.* Arch Ophthalmol 114(6): 715 – 720.

Tsubota K *et al.* (1997). *Decreased blinking in dry saunas.* Cornea 16(2): 242 – 243.

Tsubota K *et al.* (1997). *Soluble Interleukin-2 receptors and serum autoantibodies in dry eye patients: correlation with lacrimal gland function*. Cornea. 16(3): 339 - 344.

Tsubota K *et al.* (1999). *Diseases associated with ocular surface abnormalities: the importance of reflex tearing*. Brit J Ophthalmol. 83: 89 - 91.

Tsubota K *et al.* (1999). *New treatment of dry eye: the effect of calcium ointment through eyelid skin delivery*. Brit J Ophthalmol. 83: 767 - 770.

Tsubota K *et al.* (2001). *Improvement in lacrimal function by topical application of CyA in murine models of Sjögren's syndrome.* Invest Ophth Vis Sci. 42(1): 101 – 110.

Tsubota K *et al.* (1999). *Treatment of dry eye by autologous serum application in Sjögren's syndrome*. Brit J Ophthalmol. 83: 390 - 395.

Tsubota K, Nakamori K (1995). *Effects of ocular surface area and blink rate on tear dynamics.* Arch Ophthalmol. 113: 155 – 158.

Tsubota K, Yamada M (1992). *Tear evaporation from the ocular surface.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 33: 2942 – 2950.

Tsung P-K, Holly FJ (1981). *Protease activities in human tears*. Curr Eye Res. 1(6): 351 - 355.

Turner K *et al.* (2000). *Interleukin-6 levels in the conjunctival epithelium of patients with dry eye disease treated with cyclosporine ophthalmic emulsion*. Cornea. 19(4): 492 - 496.

van Bijsterveld OP (1969). *Diagnostic tests in the sicca syndrome.* Arch Ophthalmol. 82: 10 – 14.

van Setten G-B *et al.* (1989). *Epidermal growth factor is a constant component of normal human tear fluid*. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol. 227: 184 - 187.

van Setten G-B *et al.* (1993). *Transforming growth factor alpha: Presence in human tear fluid and in lacrimal gland tissue.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

van Toi V, Dumery B (1997). *Relieving dry eye symptoms for computer users*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 38(4): S134.

Virtanen T *et al.* (1994). *Elevation of tear fluid plasmin activity of contact lens wearers studied with a rapid fluorometric assay*. Cornea. 13(3): 210-213.

Walcott B *et al.* (1994). *The Anatomy and Innervation of Lacrimal Glands.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 11.

Ward HJ (2001). *A preliminary comparison of superior to inferior silicone punctal occlusion in hydrogel contact lens wearers with dry eye signs and symptoms.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 300.

Warwick R (1976). *Eugene Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit.* HK Lewis & Co. Ltd., London. 231.

Watanabe H *et al.* (1997). *Expression of a mucin-like glycoprotein produced by ocular surface epithelium in normal and keratinized cells*. Am J Ophthalmol. 124(6): 751 - 757.

Westerhout D (1991). *Treatment of dry eye with aqueous antioxidant eye drops.* Contact Lens Journal. 19: 81 – 83.

Whitcher JP (1987). *Clinical diagnosis of the dry eye*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 7 - 24.

Wilson G (1996). *The effect of osmolality on the shedding rate of the corneal epithelium*. Cornea. 15(3): 240 - 244.

Wilson G *et al.* (1995). *Corneal epithelial fluorescein staining.* J Am Optom Assoc. 66: 435 – 441.

Wilson G, Merrill R (1976). *The lacrimal drainage system: Pressure changes in the canaliculus.* Amer J Optom Physl Opt. 53(2): 55 – 59.

Wilson SE (1991). *Lacrimal gland epidermal growth factor production and the ocular surface*. Am J Ophthalmol. 111(6): 763 - 765.

Wong H *et al*. (1996). *Deposition and thinning of the human tears.* J Colloid Interface Sci. 184: 44 – 51.

Wood JE *et al*. (2002). *Tear volume, osmolarity, and ocular surface disease in patients with and without dry eye disease.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 253.

www.merck.com (2003). *Keratoconjunctivitis Sicca (Keratitis Sicca).*

http://www.merck.com/mrkshared/mmanual/section8/chapter96/96e.jsp

Xu K-P *et al.* (1995). *Tear Function Index. A new measure of dry eye.* Arch Ophthalmol. 113: 84 – 88.

Xu K-P *et al.* (1996). *Decrease in corneal sensitivity and change in tear function in dry eye*. Cornea. 15(3): 235 - 239.

Xu K-P, Tsubota K (1995). *Correlation of tear clearance rate and fluorophotometric assessment of tear turnover.* Brit J Ophthalmol. 79: 1042 – 1045.

Yokoi N *et al.* (1996). *Correlation of the tear lipid layer interference patterns with the diagnosis and severity of dry eye.* Am J Ophthalmol. 122: 818 – 824.

Yokoi N *et al.* (1999). *Assessment of meibomian gland function in dry eye using meibometry*. Arch Ophthalmol 117: 723 - 729.

Yokoi N *et al.* (1999). *Reflective meniscometry: a non-invasive method to measure tear meniscus curvature.* Brit J Ophthalmol. 83: 92 – 97.

Yolton DP *et al.* (1991). *Association of dry eye signs and symptoms with tear lactoferrin concentration.* J Amer Optom Assoc. 62(3): 217 – 223.

York M *et al.* (1971). *Variation in blink rate associated with contact lens wear and task difficulty*. Am J Optom. 48(6): 461 - 466.

Young G *et al.* (1997). *Six month clinical evaluation of a biomimetic hydrogel contact lens*. CLAO J. 23(4): 226 - 236.

Young G *et al.* (1997B). *Clinical comparison of omafilcon A with four control materials*. CLAO J. 23(4): 249 - 258.

Young G, Efron N (1991). *Characteristics of the pre-lens tear film during hydrogel contact lens wear*. Ophthal Physl Opt. 11: 53 - 58.