

眼泪是怎样工作的

泪腺、泪膜、下水道，以及干眼时医生为什么堵住你的泪点

王建硕

费曼式写法 · 由多个 AI 代理撰写与互相审校

导读

泪腺、泪膜、下水道，以及干眼时医生为什么堵住你的泪点

先别想「哭」。

你现在这一刻，眼睛里就泡着一层水。它不声不响，你感觉不到它，但它已经连续运转了一整天——实际上，从你出生那天起，除了睡觉时降到低速挡，它没停过。

这本书要带你巡视的，就是这套被严重低估的供水系统。它有一台藏在眉骨后面的造水机（泪腺），有一种三层结构的精密配方（泪膜不只是水），有一套每分钟执行十几次的摊铺工艺（眨眼），还有一条直通鼻腔的下水管道（所以你一哭就流鼻涕）。

而这本书真正想回答的问题，藏在这套系统的故障里。当你长期盯着屏幕、眼睛又干又涩，或者更糟——泪腺本身出了问题——医生会怎么修？

答案里有一招特别反常识：不补水，反而**堵下水道**。往眼角那个针尖大的排水孔里塞一粒芝麻大的栓子，让仅有的那点眼泪在眼球上多待一会儿。为什么这是合理的？为什么有时用可溶解的、有时用永久的？堵错了会怎样？

要回答这些，得先把「眼睛里的水从哪来、到哪去」彻底搞清楚。前半本讲系统怎么运转，后半本讲系统怎么坏、怎么修。读完你就能回答那个贯穿全书的问题：**为什么治「缺水」，最好的办法之一是把排水口堵上。**

从第一章开始——我们先做一个二十秒的实验。

第一章 · 你的眼睛从来没干过

先做个实验：别眨眼，盯着这行字看二十秒。

感觉来了吧——眼睛开始发紧、发酸，甚至有点刺痛。这二十秒里什么也没发生，你只是暂停了一个动作：**眨眼**。而眨眼暂停二十秒就让你难受，说明一件事：你的眼睛表面一直有一层水在撑着，它断供一小会儿，系统立刻报警。

这本书要讲的，就是这套你从来没留意过的供水系统：水是谁造的、怎么铺到眼球上、用完排到哪儿去，以及——当它缺水的时候，医生为什么有时候选择「把下水道堵上」。

眼泪的本职不是哭

一提眼泪，大家想到的都是哭。但哭只是这套系统的「应急模式」，一天未必启动一次。真正 24 小时连轴转的是基础泪液——就是此刻正泡着你眼球的那层水，不哭不闹、源源不断，你不眨眼都感觉不到它。

大白话

大白话：眼泪不是「情绪来了才有的东西」，而是像唾液、胃酸一样的日常分泌物。哭只是拧大了水龙头，平时水龙头也一直开着一道缝。

这层水有多重要？角膜——就是黑眼珠最外面那层透明的「玻璃」——是全身少有的**没有血管**的组织。没有血管，就没有血液给它送氧气和养分。它怎么活？答案是：外靠泪液，内靠眼内液体。泪液就是角膜的「外卖员」，氧气从空气溶进泪液再渗进角膜，代谢废物反过来被泪液带走冲走。

所以眼睛是个奇怪的器官：它不能干着。皮肤干了顶多起皮，角膜干几个小时就会损伤、感染，甚至留下永久性的疤痕。进化给它的解决方案不是「让它耐旱」，而是「给它配一套永不停机的供水系统」。

一套系统，四个车间

把这套系统拆开看，其实很简单，就四个环节：

- **造水**：泪腺从血液里把水和养分「拧」出来（第二、三章讲）；
- **铺水**：眼皮每次眨一下，就把泪液重新摊成一层均匀的薄膜（第四章讲）；
- **用水**：薄膜在眼球表面供氧、润滑、冲走灰尘，同时不断蒸发变薄（第三、四章讲）；
- **排水**：用旧的眼泪顺着眼角的两个小洞流进鼻子——对，流进鼻子（第五章讲）。

你大概已经注意到一个反直觉的事实：**健康的时候，眼泪几乎全部流进了你的鼻子，只有造得太多、下水道排不及，才会溢出眼眶——那才是我们看见的「流泪」**。所以「流眼泪」不是常态，是这套系统过载时的溢洪道。

贯穿全书的一个问题

这套系统会出故障，最常见的故障叫干眼——眼球表面长期处于缺水状态。它是眼科门诊最高频的抱怨之一，盯着屏幕一天下来眼睛又干又涩，就是它最轻的版本。

干眼的治疗里有一招特别反直觉：医生会往眼角的排水小洞里塞一个芝麻大的小塞子，把下水道堵住。水不够，不先想办法造水，反而去堵排水口？

大白话

大白话：这就像家里水缸见底了，物业来修，不是加大供水，而是先把你家地漏堵小一点——让缸里那点水蒸发得慢一些、存得久一些。为什么这招合理、什么时候合理、堵了之后会怎样，就是这本书后半本的全部内容。

要弄懂这个「堵下水道」的逻辑，得先把前面三个车间讲清楚。下一章，我们去看那台造水机：泪腺。

第二章·泪腺这台造水机

上一章说了，眼球表面那层水是 24 小时不间断供应的。那水是从哪儿来的？

先排除一个常见误解：眼泪不是「眼睛里渗出来的」，也不是脑子里存着的。它有一台专门的造水机——泪腺，一台就藏在你的眼眶里、眉毛尾端上方的小腺体。现在你伸手摸摸眉毛外端的上方，那块骨头后面就是它。

一台被藏起来的水泵

泪腺的位置很讲究：眼眶的外上方有一个浅浅的骨窝，叫泪腺窝，泪腺整个嵌在里面，外面有骨头挡着。为什么要藏起来？因为它是要害设备——角膜没有血管，全靠泪液养活，造水机要是被一拳打坏，眼睛的「外卖」就断了。进化把它塞进了全身防护最好的位置之一。

泪腺长得像一串小葡萄：**一簇一簇的腺泡**，每个腺泡就是一个小小的造水车间，车间的出口汇成十来根细细的导管，集体开口在上眼皮深处的结膜上。所以你每次眨眼，眼皮扫过这些出水口，就把新造的水带出来了。

造水的原料是血液

腺泡细胞造水的办法，说穿了就是「从血液里拧」。每个腺泡外面都包着丰富的毛细血管网，腺泡细胞贴着血管坐，把血浆里的水、盐分、蛋白质抓过来，在细胞里重新调配一番，再分泌到腺泡中央的小腔里，顺着导管流出去。

注意，这不是简单的过滤。泪腺往里**主动添加**了一批血浆里没有的配方：

- 溶菌酶——能溶解细菌细胞壁的酶，相当于往水里掺消毒液；
- 乳铁蛋白——专门抢铁离子的蛋白，细菌没有铁就繁殖不动，这是「饿死细菌」的策略；
- 免疫球蛋白 IgA——就是从你全身免疫系统调来的抗体。

大白话：泪腺不是水泵，是个「调配车间」。它从血液里取原水，再加进去一整套杀菌配方。所以眼泪是微咸的（盐来自血浆），而且本身就有抗菌能力——眼泪汪汪的眼睛其实一直在给自己消毒。

一天造多少水？少得惊人

说个反直觉的数字：基础泪液的分泌速度大约是每分钟 1-2 微升，**一天下来也就 2 毫升上下——不到半茶匙**。就这么点水，居然够用，因为眼睛用的是「循环铺膜」的省水模式：每次眨眼不是换新水，而是把旧水重新摊匀，蒸发掉多少才补多少。

但大哭的时候完全是另一个量级：反射性分泌一开闸，流量能冲到平时的几十倍甚至上百倍，下水道瞬间排不及，于是溢出眼眶——这就是上一章说的「溢洪道」。

明修栈道，暗度陈仓：两台造水机

其实造水的不止主泪腺一家。眼皮深处的结膜里还散布着几十个小得多的腺体，叫副泪腺（Krause 腺、Wolfring 腺）。它们个头小，加起来产量也不大，但分工很关键：

- **副泪腺管「日常」**：那每天 2 毫升的基础泪液，主要靠它们细水长流地供；
- **主泪腺管「应急」**：风沙进眼、切洋葱、大哭这种需要瞬间放大水量的场合，才轮到主泪腺全力开工。

这个分工到后面讲干眼时会变得非常重要：有些人的病，是主泪腺这台「应急大泵」坏了；有些人的病，其实是副泪腺和其他小零件的慢性损耗。同样叫「缺水」，坏的零件不一样。

不过，光有「水」还不够。下一章要讲的是泪液最让人意外的一点：它根本不是一层单纯的水，而是一层精心设计的三明治——而且三明治的每一层，是不同厂家生产的。

第三章·泪液是一层三明治

如果眼泪只是水，你的眼睛早就干了。

纯水滴在角膜上会缩成一颗一颗的小水珠，像雨点落在打过蜡的车漆上——而且纯水蒸发得飞快。但真实的泪液能在眼球上摊成一层只有几微米厚、均匀又持久的膜。奥秘在于：泪膜根本不是一层水，而是三层叠起来的三明治，每层来自不同的「厂家」，各管一件事。

最里层：黏液层——让「打蜡车漆」变亲水

角膜上皮细胞的表面天生有点疏水，水直接浇上去会缩成水珠。所以三明治的最内层是黏蛋白层：一层薄薄的、果冻一样的黏液，盖在角膜表面，把它从「疏水」改造成「亲水」。

生产这层黏液的不是泪腺，而是散布在结膜（眼白表面那层膜）里的杯状细胞——一个个单细胞的小黏液工厂，样子像高脚杯，所以叫这个名字。

大白话

大白话：黏蛋白层就像刷墙前的底漆。墙面不处理，乳胶漆挂不住；角膜不铺这层「亲水底漆」，水膜也摊不开。后面讲干眼你会看到，杯状细胞出问题的人，水再多也铺不成膜。

中间层：水液层——三明治的「主菜」

中间这层最厚，占了泪膜厚度的九成左右，就是上一章讲的泪腺和副泪腺造的水。供氧、冲灰尘、溶菌酶杀菌、润滑眼皮和眼球之间的滑动……你能想到的「眼泪的功能」，基本都在这一层。

但它的物理性质很尴尬：水最容易蒸发。眼球表面温度三十几度、又一直暴露在空气里，一层纯水膜十几秒就蒸发得差不多了。怎么办？看最外层。

最外层：油脂层——给水膜盖一层「保鲜膜」

三明治的最外面是脂质层：一层薄薄的油。油浮在水面上，像汤表面的油花，把下面的水液层和空气隔开，**让蒸发速度降到原来的几分之一**。

这层油也不是泪腺产的。它的厂家藏在你的眼皮里：睑板腺——上下眼皮里各有一排二三十条竖着的小油腺，开口就在睫毛根部的后方。你每次眨眼，眼皮一挤，就有一点油从这些小口里挤出来，涂到泪膜最外面。

大白话

大白话：现在回头看「眨眼」这个动作，它一次干了三件事——挤油、摊水、抹匀。像极了一个熟练的煎饼师傅：先刷油，再倒面糊，一刮板摊平。

记住这三层，后面全靠它

把三个厂家和三层的对应关系捋一遍：

- **睑板腺** → 外层油 → 防蒸发；
- **泪腺 + 副泪腺** → 中层水 → 供氧、清洁、杀菌、润滑；
- **杯状细胞** → 内层黏液 → 让水膜铺得开。

这套三层结构是理解后面所有内容的地基。因为所谓「干眼」，不是笼统的「眼泪少了」，而是**三明治的某一层出了问题**：

- 水液层分泌不足——「造水」环节坏了（泪腺的病，比如干燥综合征）；
- 脂质层出问题——水造得够，但盖不住，蒸发太快（睑板腺功能障碍，这其实是干眼里更常见的一类）；
- 黏蛋白层出问题——水铺不开，局部总是干的（杯状细胞受损）。

同样是「眼睛干」，坏的是完全不同的零件，治法自然也不同。这就是为什么眼科医生诊断干眼时，第一反应是搞清楚「你缺的是哪一层」。

三层都齐了，下一步是把它们摊成膜。摊膜靠的是你每分钟做十几次、从不留意的动作——眨眼。下一章细看。

第四章 · 眨眼是铺水的动作

第一章那个「二十秒不眨眼」的实验，现在可以解释原理了。

你难受不是因为眼皮「该动了」，而是因为**泪膜是有保质期的**。每次眨眼摊好的那层三明治，只能稳定存在十来秒，之后就开始破洞、蒸发、失效。眨眼不是习惯动作，是一次准时的「重新摊饼」。

一次眨眼的全过程

把一次眨眼放慢看，大概是这样：

1. 上眼皮在眼轮匝肌——环绕眼睛的那圈肌肉——的驱动下拉下来；
2. 眼皮内表面像刮水板一样扫过眼球，把旧泪膜连同灰尘、脱落的细胞一起扫向眼角；
3. 扫过睫毛根部时，眼皮挤压睑板腺，挤出一点新油；
4. 眼皮抬起来，把新油和下面含水的新泪液重新摊成一层均匀的三明治。

整个过程不到半秒，全程你毫无知觉。健康人每分钟这么来 15 到 20 次，一天上万次。

泪膜的「保质期」：破裂时间

摊好的泪膜不是静止的，它从摊好的那一刻起就在走下坡路。眼科有个专门指标叫泪膜破裂时间（BUT，Break-Up Time）：从最后一次眨眼结束，到泪膜出现第一个破洞，隔了几秒。健康人一般在 10 秒以上。

破洞是怎么出现的？最外层的油膜有薄弱环节，那里蒸发快，水液层先变薄；薄到一定程度，表面张力拉不住，水猛地往四周退，露出底下的角膜——这就是「破洞」，学名叫干斑。干斑里的角膜上皮失去泪膜保护，直接暴露在空气里，神经末梢立刻报警：干、涩、异物感。

大白话：泪膜像一层保鲜膜，保质期十几秒。只要在保质期内再眨一次眼，旧的换掉新的铺上，角膜永远接触不到空气。难受只发生在一种情况：两次眨眼的间隔超过了保质期。

看屏幕时你在「虐待」这套系统

人专注盯屏幕时，眨眼频率会从每分钟十五六次掉到五六次——而且常常是「半眨」：眼皮没完全合上，只盖住了上面三分之二。

算一笔账：眨眼间隔从 4 秒拉长到 12 秒，而泪膜保质期只有 10 秒出头。意味着每次眨眼之间，泪膜都先破洞、角膜先暴露几秒，才被下一次眨眼救回来。半眨更糟：下半部分角膜的那层膜，可能几十秒都得不到更新。

这就是为什么连续看几小时屏幕，眼睛会干涩刺痛——不是屏幕「烤干」了眼睛，是你自己把「重新摊饼」的节拍拖过了保质期。这也是后面治疗章节里「有意识多眨眼」「20-20-20 法则」的真正原理。

眨眼的隐藏功能：水泵

眨眼还有第三个功能，很少有人知道：**它是排水系统的动力源**。眼泪从眼角的小洞流进鼻子，不是单纯靠重力，而是靠眨眼时眼皮肌肉的挤压，像捏吸管一样把泪水「泵」进泪道。这个泵的细节，正好留给下一章——眼泪的下水道。

第五章 · 眼泪的下水道

哭的时候为什么会流鼻涕？

答案是：那不是鼻涕，至少不全是。很大一部分就是你的眼泪——它们顺着一条专门的下水道，从眼角直接流进了鼻腔。这条下水道是泪液系统的最后一个车间，也是全书后半本「堵下水道治干眼」的主战场。

下水道的入口：两个小洞

现在去照照镜子，扒开下眼皮靠近鼻子的那一端仔细看：眼皮边缘有一个针尖大的小洞。这叫泪点，上下眼皮各一个，直径不到半毫米。

泪点的位置设计得很刁钻：它开在眼皮边缘微微向内凸起的小肉垫上，而且洞口**朝后贴着眼球**，正好泡在眼角汇集泪水的「泪湖」里。这样每次眨眼，眼皮一合，泪点就浸到泪湖里喝一口水。

全程路线图

从泪点进去之后，眼泪的旅程是这样的：

1. 泪小管：泪点连着一根先竖直走 2 毫米、再水平拐 8 毫米的细管，上下各一根，中途汇成一根总管；
2. 泪囊：总管通进内眼角深处、鼻梁旁边骨窝里的小囊袋，这里是「中转站」；
3. 鼻泪管：泪囊下面接一根穿过骨头的管道，直通鼻腔，开口在鼻孔深处的下鼻道。

所以路线是：眼角 → 泪点 → 泪小管 → 泪囊 → 鼻泪管 → 鼻子。眼泪的最终归宿是**被你咽下去**，听起来有点怪，但系统就是这么设计的。

动力从哪来：眨眼泵

水往低处流，但泪点比泪囊位置高，光靠重力走不完这条路。真正的动力是上一章提到的眨眼泵：闭眼时，环绕眼睛的那圈肌肉一收缩，把泪小管和泪囊挤扁、排空；睁眼时肌肉放

松，管腔弹回来、产生负压，像松开捏扁的滴管一样，把泪湖里的泪水吸进去。一闭一睁，一次眨眼就完成一泵。

大白话

大白话：整条泪道不是靠重力自流的重力下水道，而是一台「眨眼驱动的活塞泵」。所以面瘫、眼皮闭合不全的人，不光会干眼（眨眼不行），还会溢泪（排水泵也坏了）——同一个动作坏掉，两头都出问题。

下水道会堵，而且会出大事

这套下水道的堵塞是眼科常见病，两个典型：

- **新生儿**：鼻泪管末端出口处有一层薄膜，大多数婴儿出生前后自行破裂；没破的话，眼泪排不走，孩子整天眼泪汪汪、眼角糊着眼屎。好在大部分在一岁内自己通，通不了的医生用探针一通就好。
- **成年人**：慢性炎症、年龄导致的管道狭窄，让人「无故流泪」——其实泪腺没毛病，是下水道窄了，正常水量都排不及，只能从眼角溢出来。这叫溢泪。

注意这里有个贯穿全书的对称性：眼泪的「收支平衡」= 造水量 - 蒸发量 - 排水量。前面几章讲的都是「收入端」（造水、铺膜），这一章讲的是「支出端」。**干眼是收支失衡，治干眼自然也有两条路：加收入，或者减支出。**泪道堵塞的病人是「减支出」减过了头，眼泪多到溢出来；而医生治干眼时故意往泪点里塞栓子，就是反过来，主动、可控地「减支出」。这个思想实验先放着，第七章讲干眼、第十章讲栓子时我们再回来。

不过在此之前，还缺最后一块拼图：造水机是受谁指挥的？为什么洋葱和悲伤都能让它开闸？下一章讲神经。

第六章 · 谁在指挥泪腺

切洋葱会流泪，沙子进眼会流泪，看悲剧电影也会流泪。这三件事的共同点是：你都没法用意志力让眼泪停下来。这说明泪腺不归「你」直接指挥——它接在一个自动控制系统上。这一章就讲这套控制系统：眼泪的电路图。

一条标准的反射弧

泪腺的应急开闸走的是一条经典反射弧——信号绕开你的意识，在神经里自动跑一圈：

1. **传感器**：角膜和结膜表面布满三叉神经的末梢，它们是全身最灵敏的「报警器」之一——一粒灰尘、一阵风、一缕刺激性气体都能触发；
2. **中继站**：信号传进脑干，在泪腺核这里中转。注意：这一步完全不经大脑皮层，也就是说，**不经过「你」**；
3. **执行线**：脑干发出指令，走面神经里的副交感纤维，经一个叫蝶腭神经节的中转站，直达泪腺——开闸。

这就是为什么眼泪止不住：控制回路埋在脑干里，你的手根本够不到开关。你能做的只是堵住下游（比如用力闭眼），拧不动上游的阀门。

大白话

大白话：角膜是烟雾报警器，脑干是自动喷淋的控制柜，泪腺是喷淋头。整套东西是为「化学战/物理入侵」设计的消防系统，设计原则就是：不等请示，直接喷水。

洋葱是怎么黑进这条电路的

切洋葱时，刀破坏洋葱细胞，里面原本分开的酶和底物混在一起，发生一连串反应，最终生成一种挥发性小分子（催泪因子）。它飘到眼球表面，溶进泪液，直接刺激三叉神经末梢——误报为「眼睛遭到化学攻击」，反射弧启动，泪腺全力冲洗。

所以对付洋葱流泪的有效招数，全是针对这条电路的：冷藏洋葱（减慢反应、降低挥发）、流水下切（把分子冲走）、戴泳镜（物理隔绝）。嚼口香糖、嘴里叼根火柴之类的民间偏方，对这条电路图没有任何作用。

情绪怎么接进一台「消防设备」

风沙和洋葱好理解——消防系统。但悲伤这种纯粹的内心活动，怎么也开闸？

答案是脑干那个中继站不止接收三叉神经的线，还留了接口给上方：大脑皮层和边缘系统（管情绪的那片脑区）也有线路接进来。情绪信号积累的强度超过阈值，同样能触发开闸。眼泪的成分在情绪性流泪时还会略有变化——有研究发现情绪泪里应激相关激素和蛋白质含量更高，有人据此猜测「哭」顺带排出了压力化学物质，不过这种说法证据还偏弱，听听就好。

比较确定的是：强烈的情绪性流泪是**人类独有的现象**之一（至少没有发现其他动物会因为悲伤而流泪）。一台防沙尘的消防设备，被人类顺手改造成了社交信号和泄压阀——这大概是进化史上一次漂亮的「旧件新用」。

电路接错线：鳄鱼的眼泪

这套电路最怪的故障叫鳄鱼泪综合征：有的面瘫病人恢复期，本该接到唾液腺的神经纤维错接进了泪腺。结果一吃饭、一闻到饭香，眼泪就哗哗流——唾液腺的「开饭信号」被路由到了泪腺。

「鳄鱼的眼泪」这个成语（传说鳄鱼边吃猎物边流泪）描述的可能就是类似现象，只不过鳄鱼是天生接线如此，人类是面神经受损后重新接线的意外。这个病例告诉我们一件事：对脑干来说，「流泪」和「流口水」只是不同的输出端口，插错线就串台。

至此，造水、铺水、排水、控制，四个车间都讲完了。从下一章开始，我们进入本书的另一半：这套系统出故障的时候——干眼。

第七章 · 当系统缺水：干眼

讲完了系统怎么运转，现在讲它怎么坏。干眼是眼科门诊最常见的抱怨之一——流行病学研究给出的患病率从 5% 到 50% 不等（取决于定义和人群），反正你身边一定有人正在犯。

但「干眼」这个词有误导性。它不是简单的「眼泪变少了」，而是泪膜这套三明治系统失稳的统称。回忆一下第三章的三层结构，故障自然分成两条路线：

路线一：造水不足

泪腺本身出问题，水液层分泌不够。原因包括年龄增长（泪腺自然萎缩）、一些药物（抗组胺药、部分抗抑郁药、抗高血压药都有「减少分泌」的副作用）、以及最值得警惕的一种——

干燥综合征（Sjögren 综合征）：一种自身免疫病，免疫系统错把泪腺和唾液腺当成敌人持续攻击，腺体逐渐被破坏。患者的特点是眼干加口干一起出现。所以眼科医生遇到严重的水液缺乏型干眼，常会追问「嘴巴干不干」，甚至转诊去查风湿免疫——眼睛的问题，病根可能在全身的免疫系统。

路线二：蒸发太快（更常见）

更多的人泪腺没毛病，水造得够，坏在最外层的油：睑板腺功能障碍（MGD）。眼皮里那排小油腺的出口被角化的细胞和变稠的油脂堵住，油出不来或质量变差，泪膜的「保鲜膜」失效，水造多少蒸发多少。

大白话

大白话：这类人不是「供水不足」，是「水箱没盖」。揪着泪腺治没用，得通油腺、改善油质——所以这类人的治疗里常有热敷、睑板腺按摩，而不是拼命滴水。

油腺为什么堵？长期眼妆残留、睑缘炎、蠕形螨感染、年龄、以及——又是它——长时间盯屏幕导致的眨眼不全（挤油动作不到位）。现实中多数患者是两条路线混合，只是比重不同。

最反直觉的症状：干眼的人会狂流泪

门诊里最常见的困惑：「医生，我眼睛老是流泪，怎么会是干眼？」

回忆第六章的电路图就明白了。角膜表面的神经是「报警器」：泪膜失稳、局部干斑出现，角膜上皮受刺激，报警器触发反射弧，主泪腺全力开闸——涌出大量反射性泪水。但这些应急泪水冲一波就走，**替代不了稳定的基础泪膜**。于是患者陷入「又干又流泪」的怪圈：基础供水长期不足，消防喷淋隔三差五误触发。

缺水会自我放大：恶性循环

干眼麻烦的地方在于它不是静态故障，而是一个正反馈：

1. 泪膜水量下降 → 泪液里的盐分浓度升高（高渗）；
2. 高渗环境损伤角膜上皮细胞 → 触发炎症；
3. 炎症伤害分泌黏液的杯状细胞和角膜表面的神经 → 泪膜更不稳定、感觉反馈失灵；
4. 泪膜更不稳定 → 更高渗、更炎症。循环加速。

这个循环解释了为什么干眼「早治比晚治容易得多」——轻的时候只是配方失衡，拖久了神经和腺体都被卷进去，系统多个零件同时损坏，修起来就复杂了。也解释了治疗思路为什么常包含抗炎：不只是补水，还要打断这个循环。

那么问题来了：「干」是一种感觉，医生怎么把它变成可测量的数字？下一章看诊断工具。

第八章 · 医生怎么量你的眼泪

「我觉得眼睛干」是个主诉，不是诊断。干眼的麻烦在于：**症状和实际损伤经常对不上号**——有人角膜已经染色一片却感觉还好，有人难受得睡不着觉、检查却基本正常（往往神经已被炎症搞得过敏）。所以干眼诊断不靠「你觉得」，靠一组把「干」变成数字的检查。

纸条测产水：Schirmer 试验

这是最古老（1903 年就有了）也最直接的一项：把一条 35 毫米长的标准滤纸条，一端折个小钩，挂在下眼皮边缘，闭眼等 5 分钟，看泪水把纸条浸湿了多长。

- 浸湿 **超过 10 毫米**：分泌基本正常；
- **5 毫米以下**：水液分泌明显不足。

它测的其实是「泪腺接到刺激后能产多少水」——纸条本身就是个刺激源。有些医生会事先点麻药再测，去掉刺激成分，估测的就更接近基础分泌。这个试验一百多年没被换掉，因为它够便宜、够粗暴、够有效：直接量「造水车间」的产能。

秒表测稳定：泪膜破裂时间

产水量正常不代表没问题——别忘了第七章的「水箱没盖」。第二项检查测的是泪膜的保质期：往眼里滴一点荧光素（一种安全的黄色染色剂），在钴蓝光下让你眨完最后一次眼、保持睁开，医生掐着秒表看：几秒后泪膜上出现第一个黑色干斑。这就是第四章讲过的泪膜破裂时间，**10 秒以上算正常，5 秒以内说明泪膜明显不稳**。

现在更高级的设备能不接触眼睛直接测（非侵入式 BUT），原理一样：盯住，看膜多久破。

染色看损伤：荧光素留下的「地图」

同样是那点荧光素，还有第二个用途：角膜上皮细胞一旦受损脱落，染色剂就会渗进去着染，在钴蓝光下显出黄绿色的斑点。**染色的位置和数量，就是角膜损伤的地图**。正常角膜基本不着染；干眼严重者，角膜下半部（眨眼半眨最常暴露的区域）会染出一片细点。

水面高度：泪河

还有一项不插电的检查：凑近了看下眼皮边缘，那里贴着眼球有一条细细的「水线」，叫泪河——就是眼泪在眼皮边积成的小水渠。正常高度大约 0.2-0.3 毫米；水渠浅得几乎看不见，说明总水量不足。它测的不是产能而是「库存」。

把结果拼起来，才是诊断

没有哪一项检查能单独确诊干眼，医生是把几块拼图凑齐：

- 症状量表（比如 OSDI 问卷）——你说有多难受；
- Schirmer + 泪河高度——造水端产能与库存；
- 破裂时间——泪膜稳不稳（指向蒸发型）；
- 染色——损伤到什么程度；
- 翻眼皮看睑板腺、挤一挤看油质——油脂端的状态。

这套组合的目的，就是回答第七章结尾的那个问题：**你缺的是哪一层、坏到哪个地步**。答案直接决定下一章开始的治疗路线——因为「补水」「抗炎」「通油腺」「堵下水道」，对应的是完全不同的故障。

第九章·先补水，再谈别的

诊断清楚了，该修了。干眼的治疗有个明确的顺序，医学上叫「阶梯治疗」——从最便宜、最无创的手段开始，一层一层往上加。泪点栓塞在阶梯的中间偏上，这章先讲它下面的台阶：补水、环境、抗炎。

第一层台阶：改环境，成本为零

很多轻中度干眼，改环境就能好一大半。原理全是前八章讲过的：

- **眨眼训练**：盯屏幕时有意识地「完全眨眼」——眼皮合到底——把挤油和摊膜的动作做完整（第四章）；
- **20-20-20 法则**：每 20 分钟看 6 米外的东西 20 秒，让眨眼频率自然回升；
- **加湿、躲开空调出风口**：直接降低蒸发这条支路的流速；
- **屏幕放低一点**：往下看时眼皮露出的眼球面积更小，蒸发面也小。

注意这几条没有一条是「加水」，全是在「减少损失」。这个思路一路贯穿到泪点栓塞。

第二层台阶：人工泪液，远不止是「水」

人工泪液是干眼治疗的基本盘，但瓶子里装的不是生理盐水——纯净水滴进去几分钟就流走蒸发光了。真正的配方都在模仿天然泪膜三明治：

- 加羧甲基纤维素或透明质酸钠这类大分子，让药水变稠、挂得住——这是在模拟黏蛋白层的「抓附」功能；
- 有些配方做成**低渗**，主动稀释患者泪液里过高的盐分——直接对冲第七章那个「高渗恶性循环」；
- 还有含脂质的滴眼液，补的是最外层那层油。

一个藏得很深的坑是防腐剂。多剂量瓶装眼药水为了防腐，普遍添加苯扎氯铵（BAK）——这玩意杀菌的原理是破坏细胞膜，**你角膜上皮的细胞膜它也不客气**。一天滴一两次问题不大；需要一天滴四五六次的重度患者，防腐剂本身的毒性就成了新问题。所以中重度干眼要

用单支一次性包装的**无防腐剂**人工泪液——贵不少，但那是把「消毒剂」从配方里拿掉的价格。

第三层台阶：治根——抗炎与通油腺

补水是治标。第七章讲了干眼的核心引擎是炎症恶性循环，所以中重度患者要上「发动机级」的治疗：

- **抗炎处方滴眼液**：环孢素 A、立他司特这类免疫调节剂，压制眼表的炎症，让泪腺和杯状细胞从炎症里恢复过来。起效慢（几周到几个月），但它是少数真正「修系统」而不是「补系统」的药；
- **睑板腺的物理治疗**：对 MGD 患者，用 40℃ 以上的热敷把堵在腺管里变稠的油脂融化，再配合按摩挤出——本质是给堵住的油管做疏通。医院还有强脉冲光（IPL）等更猛的手段。

大白话

大白话：到这一层，治疗思路从「给水箱加水」变成「修水箱」——消炎是把漏水的箱壁补上，通油腺是把水箱盖子修好。

但有些人，加多少水都不够

走到这里仍然不够的是哪种人？**造水端真正衰竭的**：干燥综合征、泪腺萎缩，泪液产量掉到极低。人工泪液滴得再勤，一滴进去几分钟就从下水道排走了——排水系统运转良好，此时反倒成了短板：它一视同仁地把珍贵的泪水迅速抽走。

于是逻辑水到渠成：**既然收入提不上来，就把支出掐小**。下一章，本书的主角登场：泪点栓塞。

第十章 · 堵住下水道：泪点栓塞

回到第一章留下的那个问题：水不够，为什么不先想办法造水，反而去堵下水道？

前九章把答案的每一块都备齐了。第五章的收支平衡：眼表水量 = 造水 - 蒸发 - 排水。第九章的结论：有些病人的造水端已经衰竭（泪腺被自身免疫病或年龄破坏），人工泪液补进去又迅速被排水系统抽走。这时候，**三个变量里唯一能动手脚的就是「排水」**。这就是泪点栓塞：往眼角的泪点里塞一粒小栓子，让仅剩的眼泪在眼球上多留几个小时。

先试驾，再买车：临时栓

医生通常不会一上来就永久封堵，而是先用胶原栓——一种能被身体慢慢吸收的材料，塞进去后几天到几周内自己溶解。它的作用是「试驾」：堵上这两周，你感觉好点没有？眼泪汪汪溢出来没有？

试驾通过，说明「减支出」这条路对你有效，再换长期方案；试驾失败（溢泪难受或毫无改善），栓子自己化了，什么也没损失。这是非常典型的「用可逆操作换取信息」的工程思路。

长期方案：硅胶栓与「隐身栓」

长期栓子主要两类：

- **泪点栓**：硅胶做的迷你塞子，像一颗带伞帽的图钉，塞进泪点，小帽露在眼皮边外面。好处是显眼、随时能取；坏处是有帽，偶尔有异物感，也可能自己掉出来。
- **泪小管内栓**：更彻底「隐身」——整根推进泪点下面的泪小管里，外面什么都看不见。有种设计很巧妙：材料在室温下是硬的细杆，插进去遇到体温就变软变短，卡在管道里。好处是无感、不易脱落；坏处是一旦出问题，取它比放它麻烦得多。

手术过程：门诊几分钟，不用刀

严格说这不叫「手术」，是个门诊小操作：点几滴表面麻醉眼药水，医生用器械把泪点轻轻扩大一点（它本来只有针尖大），然后用镊子或推送器把栓子塞进去。全程几分钟，多数人

感觉只是「眼皮被扒拉了几下」。一般先堵下泪点——它承担的引流量比上泪点多，堵住它收益最大。

之后的变化是渐进的：泪河变深，人工泪液可以少滴几次，角膜染色的斑点慢慢退去。不少研究发现，栓子不只是「留住水」——眼表环境改善后，炎症水平也会跟着降，等于顺手削弱了那个恶性循环。

什么时候这招是坏主意

栓塞不是免费的。三类问题：

- **堵过头**：排水太少，泪水积在眼角甚至溢出（溢泪）。泪点栓取出来就好；管内栓有时需要冲洗甚至小手术。
- **栓子移位**：栓子往泪道深处游走，可能刺激管壁长出肉芽组织、引发泪小管炎——红肿、流脓，得处理。
- **把「脏水」留在了湖里**：这是最重要的一条。如果患者眼表正处于活动性炎症期，泪水里满是炎症因子，堵住下水道等于让「脏水」泡着角膜——越堵越糟。所以医生的标准动作是**先抗炎，后栓塞**，顺序不能反。

大白话

大白话：泪点栓塞不是「堵上就好」，是个水利调节工程——上游水质差的时候不能蓄水，先治理污染再关闸门；关多大、关哪个口，也要试。医生手里的胶原栓就是「临时闸门」，硅胶栓是「可调闸门」，目的都是在「留住够用的水」和「别淹出来」之间找平衡。

它是为谁准备的

捋一遍适应人群的画像：确诊**水液缺乏型**干眼（Schirmer 低、泪河浅）、人工泪液和环境调整不够、眼表炎症已控制、胶原栓试驾有效。这类人——干燥综合征患者是典型——是栓塞最大的受益者。反过来，纯蒸发型的 MGD 患者，油膜没修好之前，堵不堵意义不大：问题不在水留不住，在水蒸发快。

那如果连栓塞也不够呢？或者堵了还是严重缺水？下一章是最后一章：更激进的手段，以及把整本书的系统图收拢成一页。

第十一章·栓子之外，与全系统复盘

泪点栓塞解决了很多人的问题，但不是所有人。最后一章，看看阶梯再往上是什么，然后我们把整本书的系统图收拢成一页。

堵得更彻底：永久性封闭

如果可逆栓子被证明有效、但反复脱落，或者病情要求彻底关闸，医生可以把栓塞升级成**热烧灼封闭**：用烧灼把泪点和泪小管开口封死。它和硅胶栓的区别在于「可逆」二字——烧灼基本不可逆，所以它总是排在胶原试驾和可取出栓子之后，只留给最重的那批病人。这又是一遍同一个工程原则：**能用可逆手段探路的，绝不先动不可逆的。**

补不了水，就换水源：几个更激进的思路

对于终末期的严重干眼——比如严重干燥综合征、化学烧伤、Stevens-Johnson 综合征把眼表整个毁掉——医学还有几招「非常规武器」：

- **自体血清滴眼液**：抽患者自己的血，分离出血清，稀释后当眼药点。思路很直白：人工泪液能模仿泪膜「物理」的黏度，却模仿不了里面的生物配方——生长因子、维生素 A、纤维连接蛋白。血清里恰好全有。它相当于给患者配了一瓶「近似原厂的眼泪」，缺点是要抽血、要冷藏、保质期短。
- **巩膜镜**：一种大直径的硬性隐形眼镜，架在眼白上、完全跨过角膜，镜片和角膜之间蓄起一层液体——等于给眼球套上一个「随身水箱」，角膜整天泡在液层里。
- **唾液腺移植**：最激进的一招——把下颌下腺连血管一起移植到太阳穴附近，导管改道通进眼窝，让唾液代替泪液。唾液不是泪液（渗透压、成分都不同），吃饭时的分泌反射还会让眼睛「流口水」，但对双眼面临失明的终末期患者，它能把角膜从干燥坏死里救回来。这是拿一个次优的零件，去替代一个已经报废的关键零件。

全系统复盘：一页看懂你的眼睛供水

现在把十一章收拢。你的眼表水量，时刻遵守一条收支平衡：

眼表水量 = 造水 - 蒸发 - 排水

围绕这条公式，全书讲的零件和它们的治疗一一对应：

- **造水端**：主泪腺（应急）+ 副泪腺（日常）。坏了 → 水液缺乏型干眼。治：人工泪液替代、抗炎修复、严重时自体血清甚至唾液腺移植。
- **防蒸发端**：睑板腺的油膜。坏了 → 蒸发型干眼（更常见）。治：热敷疏通、睑缘清洁、含脂人工泪液。
- **铺水端**：眨眼。盯屏幕把它拖到半眨、低频 → 泪膜过保质期。治：眨眼训练、20-20-20、改环境。
- **排水端**：泪点—泪小管—泪囊—鼻泪管。太通畅在缺水时成了短板 → 泪点栓塞把这条支路调小；堵过头则溢泪。治：可逆栓先行，烧灼殿后。

所以回到贯穿全书的问题——**为什么治「缺水」，最好的办法之一是堵排水口？**因为在收支平衡里，「排水」是唯一能精确、可逆、低成本调节的变量。造水端的泪腺坏了很难修，蒸发的物理规律改不了，而下水道，一颗芝麻大的硅胶栓就拧小了。医生做的不是玄学，是系统工程师的日常：在能动的旋钮上动手。

下次眼睛发干的时候，你大概会想起这本书里的某张图：三个厂家的三明治、十几秒的保质期、直通鼻子的下水道。然后——先完整、缓慢地眨一次眼。那是这套系统最便宜、也最古老的维护动作。