中国葡萄膜炎诊疗中眼内液检测专家共识（2020年）

* [中华医学会眼科学分会眼免疫学组](javascript:void(0))

中华眼科杂志, 2020,56(09) : 657-661. DOI: 10.3760/cma.j.cn112142-20200305-00141

葡萄膜炎是一组累及葡萄膜、视网膜、视网膜血管及玻璃体等眼内组织的炎性反应性疾病［[1](javascript:void(0))］。根据病因可分为感染性和非感染性两大类，感染性葡萄膜炎的致病病原体包括细菌、真菌、螺旋体、病毒和寄生虫等，非感染性葡萄膜炎包括特发性、创伤性、自身免疫性、风湿性疾病伴发的葡萄膜炎以及伪装综合征等。基于详细的病史分析，结合全面的眼部查体、眼科辅助检查，可使90%以上的葡萄膜炎患者获得准确诊断［[2](javascript:void(0))］。但少数患者确定病因和类型需要借助于实验室检查。实验室检查方法有多种，根据患者的临床表现选择合适的方法对确定部分葡萄膜炎的病因和类型具有重要作用。

眼内组织活体检查是重要的组织病理学诊断方法，即对眼球内获取的病变组织标本（实体病变组织、房水、玻璃体等）进行组织病理学检查，为临床诊断提供科学依据。眼内液检测是对房水、玻璃体标本中特定的病原体及其核酸、特异性抗体、细胞因子、肿瘤细胞等进行检测和分析，以期为疾病诊断提供确切的证据或线索，可用于部分葡萄膜炎病因和类型的诊断。

眼内液检测是一种有创性实验室检查，更适用于部分特定类型葡萄膜炎和眼内炎的诊断，偶可用于葡萄膜炎相关其他疾病的鉴别诊断，须有特定的适应证。盲目扩大眼内液检测的适应证，会加重患者诊疗的经济负担，甚至会因对眼内液检测结果误读，导致诊断和治疗出现错误。中华医学会眼科学分会眼免疫学组组织本专业领域专家进行了深入细致的调研和文献资料总结，并结合临床实践经验，参照国际相关最新进展，经过充分讨论形成共识意见，以期规范眼内液检测的临床应用，使该技术可更好地服务于临床和患者。

**一、眼内液检测的适应证**

眼内液检测主要应用于以下两大方面，一是用于临床辅助或确定诊断；二是用于科学研究，探讨一些因素与葡萄膜炎的相关性或其在葡萄膜炎发病中的作用。

**（一）用于辅助或确定诊断**

**1.细菌性或真菌性眼内炎**

对于临床高度怀疑细菌性或真菌性眼内炎且仅根据临床表现难以得到确定性诊断的患者，应进行眼内液检测，内容包括涂片和染色检查、病原体培养及药物敏感性试验、病原体DNA检测、病原体核糖体rRNA亚基DNA检测，这些检测可确定致病病原体，具有明确诊断的作用［[3](javascript:void(0)),[4](javascript:void(0)),[5](javascript:void(0)),[6](javascript:void(0))］。但是，应注意避免因检测标本污染和操作不当所造成的假阳性和假阴性结果。对高度怀疑结核性葡萄膜炎者还应进行抗酸染色检查和细菌培养。

在进行眼内液病原体检测时应注意尽量在医院和检测中心进行，尽可能缩短标本获取到检测之间的时间，以避免对结果产生不利影响。

**2.眼内淋巴瘤所致的伪装综合征**

眼内淋巴瘤是引起伪装综合征的常见肿瘤之一，通常分为原发性玻璃体视网膜淋巴瘤、原发性脉络膜淋巴瘤和系统性淋巴瘤眼内转移瘤［[7](javascript:void(0))］。眼内淋巴瘤虽然可能发生于青年人，但临床常见50岁以上患者，多表现为玻璃体混浊、视网膜浸润、视网膜血管受累和出血等。原发性玻璃体视网膜淋巴瘤又称为眼内-中枢神经系统淋巴瘤，绝大多数是B细胞来源的非霍奇金淋巴瘤。对高度怀疑淋巴瘤者，应进行颅内和眼部的磁共振检查，并进行脑脊液和眼内液细胞学检查、免疫组织化学检查，以确定或排除淋巴瘤的诊断。值得提出的是眼内液检测可能出现假阴性结果，对部分高度怀疑患者需要进行反复眼内液检测，甚至需要进行视网膜或视网膜脉络膜活体检查、基因重排和流式细胞分型检查、MyD88突变和Bcl2转位检测等。

测定眼内液中白细胞介素（interleukin，IL）10、IL-6的含量，对B细胞来源原发性玻璃体视网膜淋巴瘤的诊断有一定提示作用，若IL-10与IL-6比值大于1，提示淋巴瘤的可能性，应进一步进行相关检查以明确诊断。

**3.眼弓形虫病**

眼弓形虫病是指弓形虫感染直接引起或由其免疫应答反应所致的眼部疾病，典型表现为局灶性视网膜炎，多发生于黄斑区及其附近，特征性表现为陈旧性病灶周围出现多个活动性卫星状病灶，免疫功能低下者尚可出现眼内炎、前房积脓等改变。眼弓形虫病是西方国家常见的后葡萄膜炎类型，在我国少见，相关文献报道在我国1 752例葡萄膜炎患者中，眼弓形虫病患者仅有2例［[8](javascript:void(0))］。

眼弓形虫病诊断主要根据典型的临床表现和眼内液检测。健康人群中一定比例人感染弓形虫，血清中可能存在抗弓形虫抗体，但其存在并不意味着个体发生的疾病均与弓形虫感染有关，因此单纯血清弓形虫抗体阳性对疾病的诊断价值有限，即血清抗体阳性不能确定诊断。同样，因为在发生葡萄膜炎时血管的通透性增加，血清中所有成分均可能进入眼内液而使眼内液中抗弓形虫抗体呈阳性结果，所以在眼内液中检测到抗弓形虫抗体也不能确定诊断，只有在明确抗体是眼局部产生，才能确定眼弓形虫病的诊断［[9](javascript:void(0)),[10](javascript:void(0))］。确定抗体是眼局部产生的4个检测指标是眼内液中特异性抗体效价及IgG总量、血清中特异抗体效价及IgG总量。利用以下公式求出Goldman-Witmer系数（Goldman-Witmer coefficient, GWC）:

GWC= 眼内液中特异性抗体效价血清中特异性抗体效价×血清中IgG 总量眼内液中IgG 总量眼内液中特异性抗体效价血清中特异性抗体效价×血清中IgG 总量眼内液中IgG 总量

若GWC大于4可认定抗弓形虫抗体为眼局部产生，即可诊断眼弓形虫病；若GWC在2~4之间为可疑眼弓形虫病；若GWC在2以下则可排除眼弓形虫病的可能［[9](javascript:void(0)),[10](javascript:void(0))］。该公式及GWC也适用于眼弓蛔虫病及病毒引起的后葡萄膜炎。

利用聚合酶链反应（polymerase chain reaction，PCR）检测眼内液弓形虫DNA，对眼弓形虫病具有一定诊断价值［[7](javascript:void(0)),[8](javascript:void(0))］。在疾病的早期可能出现阳性结果，但在疾病的中、晚期则由于病原体DNA载量降低而出现阴性结果。

**4.眼弓蛔虫病**

眼弓蛔虫病是由犬或猫弓蛔虫蚴侵犯眼内组织引起的疾病，多发生于5~10岁儿童，典型表现为视网膜后极部或周边部出现肉芽肿，易发生视网膜增生性改变，是西方国家常见的后葡萄膜炎类型，在我国少见。此病的诊断主要依据典型的临床表现和眼内液检测结果。与眼弓形虫病相同，眼弓蛔虫病的诊断可通过GWC判定［[11](javascript:void(0))］。

**（二）用于科学研究**

部分葡萄膜炎类型的病因尚不完全清楚，探讨某些因素与疾病的关系或眼内液中某些细胞因子的变化，对了解这些葡萄膜炎的病因和发病机制有一定参考价值。但必须明确的是，眼内液检测为有创性检查，不能单纯以研究为目的进行眼内液标本获取。在获得相关伦理委员会批准及患者知情同意后，在不收取患者检测费用的前提下，可开展与眼内液检测相关的科学研究。用于科学研究的葡萄膜炎类型主要包括以下几种。

1.Fuchs综合征：Fuchs综合征是一种病因尚不完全清楚的特殊类型葡萄膜炎，典型表现为虹膜弥漫性脱色素、中等大小弥漫分布的角膜后沉着物、轻度前葡萄膜炎、无虹膜后粘连。已有研究发现，Fuchs综合征患者房水中存在抗单纯疱疹病毒抗体、风疹病毒抗体、带状疱疹病毒抗体和巨细胞病毒DNA，但临床采用抗病毒治疗方法未获得任何治疗效果。

2.青光眼睫状体炎综合征：青光眼睫状体炎综合征是一种周期性发作、以眼压升高和少量中等大小角膜后沉着物为特征的疾病。研究结果显示，不少患者房水中巨细胞病毒（或其他病毒）的DNA阳性。回顾性临床病例分析和小样本前瞻性研究结果提示，抗病毒治疗可能减轻病毒DNA阳性眼内炎患者的复发率。该结论尚需进一步证实。

3.急性视网膜坏死综合征：急性视网膜坏死综合征是由疱疹病毒感染进而诱发免疫反应引起的疾病，典型表现为视网膜坏死病灶、以视网膜动脉炎为主的血管炎、玻璃体混浊和后期视网膜脱离。进行详细的临床检查很容易诊断此病。进行视网膜手术时抽取玻璃体液进行分析，探讨不同病毒引起疾病的特征及其预后等，具有一定的研究价值。

4.病毒性前葡萄膜炎：病毒性前葡萄膜炎是由疱疹病毒引起的具有明显临床特征的疾病，典型表现为羊脂状带色素外观的角膜后沉着物、眼压升高、局灶性虹膜萎缩。根据这些特征，临床诊断并不困难，眼压高需行前房穿刺或行白内障摘除手术时抽取房水进行检测，具有一定的研究价值。

**二、眼内液采集方法**

眼内液采集包括房水采集和玻璃体液穿刺采集。

**（一）房水采集**

采集房水应在无菌环境下进行。用抗生素（如氧氟沙星、妥布霉素）滴眼液点眼，进行表面麻醉后皮肤消毒、聚维酮结膜囊冲洗。在手术显微镜下行前房穿刺术采集房水。嘱患者正视上方，左手用显微无齿镊轻夹角膜结膜缘的结膜，以固定眼球，将连有1 ml注射器的25G针头刺入前房，取0.05~0.10 ml房水（靠眼内压力自然流出），拔出针头，恢复眼压至正常，并进行相应的术后处理。

**（二）玻璃体液采集**

1.玻璃体穿刺抽吸术：在无菌环境下，患者平躺于眼科手术台，抗生素滴眼液点眼、消毒和表面麻醉后，行玻璃体穿刺抽吸术。嘱患者注视上方，将连有注射器的23G针头于角巩膜缘外3.5~4.0 mm经睫状体平坦部垂直进针至玻璃体内，抽取玻璃体液。对于玻璃体液化不全的患者，可旋转针头或改变针头的角度和位置，尝试抽取玻璃体液。

2.玻璃体切除术中采集玻璃体液：按眼后节手术常规进行手术，采用微创玻璃体切除手术系统，建立经睫状体平坦部玻璃体切割三通道，植入玻璃体切割套管和灌注管，在确保没有灌注液进入玻璃体腔的情况下，将注射器连接玻璃体切割管道，将切割频率设置在2 500次/min以上，缓慢抽取玻璃体液。对高度怀疑眼内淋巴瘤等眼内肿瘤的患者，若需要进行玻璃体细胞学检测，则应将切割频率设置在600~800次/min。对于赤道部后眼底病变，可在玻璃体切除术中进行细针穿刺活体检查或脉络膜视网膜活体检查。前者利用25G或27G针头对病变组织进行穿刺，随后尽快行涂片检查；后者利用眼内激光在病变周边预先行视网膜光凝术，激光内缘范围约2 mm×2 mm，利用眼内剪沿着激光斑内缘全层切割脉络膜视网膜，扩大巩膜穿刺口，取出活体组织后尽快检查。

**三、眼内液检测结果的解读及应注意的问题**

**（一）对高度怀疑眼内感染的患者，应尽快进行眼内液检测**

眼内炎患者眼内液涂片检查结果可初步确定眼内感染的类型［[6](javascript:void(0))］，但是细菌性眼内炎眼内液Gram染色阳性率仅约50%，且涂片检查常无法确定细菌、真菌的类型和种属。为增加检测的阳性率并指导临床选择抗生素，应常规进行眼内液细菌和真菌培养及药物敏感性试验。房水标本培养的阳性率约40%，玻璃体标本培养的阳性率50%~90%［[6](javascript:void(0))］。不同病原体的培养基和培养时间有很大不同，所以为了提高培养的阳性率，在高度怀疑某种病原体需要特殊培养基时，应及时告知检验科室。痰结核抗酸染色涂片要求细菌数>5 000个/ml，即使这样阳性率也仅不足50%，眼内液抗酸染色的阳性率远低于此［[12](javascript:void(0)),[13](javascript:void(0))］。基于眼内液进行的各种PCR检测在阳性率方面高于涂片和病原体培养检查，如结核杆菌的敏感度可提高至70%以上；在快捷性方面PCR检测也优于病原体培养［[12](javascript:void(0))］。但是，由于各种病原体种属耐药性存在差异，PCR检测尚无法指导临床选择抗生素。此外，基于DNA的检测（眼内液PCR检测或基因芯片检测）的假阳性率也明显高于涂片或病原体培养检查，这种假阳性结果可能错误提示病原体的类型，导致严重后果。值得注意的是，即使在最佳培养条件下，仍有20%~30%眼内炎的病原体培养为阴性，因此不能仅因为涂片、病原体培养检查结果为阴性, 即排除感染性葡萄膜炎或眼内炎的诊断［[9](javascript:void(0))］。

**（二）眼内液相关抗体的浓度取决于患者血清抗体的浓度和眼内是否存在活动性感染灶并持续产生新抗体**

若患者血清的抗体浓度升高，则在葡萄膜炎活动期血-眼屏障破坏时，眼内液的抗体浓度也将随之明显升高。若患者眼内存在寄生虫诱发抗体持续生成，则眼内液相关寄生虫抗体的浓度一定远高于血清中的浓度。一方面，血清病毒抗体、抗弓蛔虫抗体、抗弓形虫抗体阳性均不足以诊断眼内病毒、弓蛔虫和弓形虫感染；另一方面，仅发现眼内液中上述抗体浓度升高也不足以说明患者存在活动性眼内感染。只有比较眼内液和血清中抗体的浓度水平，且GWC>4时，才可确定眼内相应病原体感染的诊断。

**（三）眼内液检测对眼内肿瘤诊断具有重要价值**

目前临床对原发性玻璃体视网膜淋巴瘤提示意义最大的细胞因子是IL-10或IL-6，由于B细胞可分泌大量IL-10，故玻璃体内IL-10浓度高于100 pg/ml且前房内IL-10浓度高于50 pg/ml，排除炎性反应引起IL-10浓度升高（IL-6浓度无升高或IL-10与IL-6浓度比值>1）后，可提示眼内存在B细胞来源淋巴瘤。但是，玻璃体内IL-10浓度高于100 pg/ml且IL-10与IL-6浓度比值>1时，B细胞淋巴瘤的阳性预测值为1.000，阴性预测值为0.714［[14](javascript:void(0))］。此外，需要说明的是尽管眼内淋巴瘤以B细胞来源为主，但仍有少部分是T细胞来源淋巴瘤，尚无文献证明IL-10浓度与T细胞来源淋巴瘤相关［[7](javascript:void(0))］。此外，在眼内B细胞来源淋巴瘤患者中有未能检测到IL-10浓度升高者。因此，眼内液IL-10浓度未升高不能排除眼内B细胞淋巴瘤的诊断，此病需要组织病理学检查结果确定诊断。眼内液（房水、玻璃体液）迅速获取是获得组织病理学准确分型的必要条件，但也有学者认为眼内液标本抽取可能引发肿瘤转移［[15](javascript:void(0))］。

**（四）炎性反应因子或细胞因子的检测对葡萄膜炎诊断无明确价值**

葡萄膜炎是一组炎性反应性疾病，所有类型的葡萄膜炎（包括伪装综合征）眼局部均有细胞因子或炎性反应因子表达的变化，因此检测眼内液中细胞因子的变化对葡萄膜炎（除外眼内淋巴瘤）的诊断、鉴别诊断及随访均无确定价值。对葡萄膜炎患者进行反复多次眼内液检测将增加眼内感染的风险，同时可能会延误诊断和治疗时机，给患者带来不必要的经济负担。

**（五）不能将眼内液检测与穿刺活体组织检查混为一谈**

胸腹腔积液穿刺、脑脊液穿刺、肾脏穿刺以及其他穿刺检查，其目的是通过对不可直视的组织进行检测，为组织病理学及病因诊断提供依据。绝大多数葡萄膜炎为非感染性，无需组织病理学检查，并且采用直接检眼镜常常可确定病变的性质、特征及严重程度，绝大多数患者可以此明确诊断。有创性的眼内液检测，仅适用于为高度怀疑的感染性葡萄膜炎（涂片和病原体培养检查）和伪装综合征（肿瘤细胞学检查）的确诊提供有用信息，而对于绝大多数葡萄膜炎的诊疗并无任何提示意义。

**四、小结**

葡萄膜炎，包括眼内炎等的病因学诊断对治疗具有重要指导作用，但这些疾病的治疗目前仍然主要基于临床诊断。实验室检查对部分葡萄膜炎诊断有重要价值，眼内液检测作为实验室检查中的一种，有着严格的适应证，应避免对葡萄膜炎患者不加选择进行眼内液检测，导致加重患者经济负担的同时，增加因检测结果不准确或误读出现错误诊疗的风险。

形成共识意见的专家组成员：

杨培增 重庆医科大学附属第一医院眼科（眼免疫学组名誉组长）

吴欣怡 山东大学齐鲁医院眼科（眼免疫学组组长）

张美芬 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院眼科（眼免疫学组副组长）

杨柳 北京大学第一医院眼科（眼免疫学组副组长）

彭晓燕 首都医科大学附属北京同仁医院北京同仁眼科中心 北京市眼科研究所（眼免疫学组副组长）

杜利平 重庆医科大学附属第一医院眼科（现在郑州大学第一附属医院眼科）（眼免疫学组副组长）

(以下眼免疫学组委员按姓氏拼音排序)

许惠卓 中南大学湘雅医院眼科

蔡莉 空军军医大学西京医院眼科

陈玲 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科

杜立群 山东大学齐鲁医院眼科

方石峰 大连医科大学附属第一医院眼科

冯蕾 浙江大学医学院附属第二医院眼科中心

高玲 中南大学湘雅二医院眼科

郜原 陆军军医大学西南医院眼科

胡磊 山东第一医科大学第二附属医院眼科

李旌 上海交通大学医学院附属新华医院眼科

李 轩 天津市眼科医院

李元彬 烟台毓璜顶医院眼科

梁丹 中山大学中山眼科中心海南省眼科医院

柳林 上海交通大学医学院附属仁济医院眼科

柳小丽 吉林大学第二医院眼科

陆培荣 苏州大学附属第一医院眼科

梅海峰 武汉大学人民医院眼科

聂振海 徐州医科大学附属医院眼科

宁宏 中国医科大学第四附属医院眼科

师燕芸 山西省眼科医院

孙敏 陆军军医大学大坪医院眼科

陶勇 首都医科大学附属北京朝阳医院眼科

陶黎明 安徽医科大学第二附属医院眼科

万光明 郑州大学第一附属医院眼科

王红 首都医科大学附属北京同仁医院北京同仁眼科中心

王毓琴 温州医科大学附属眼视光医院

魏来 中山大学中山眼科中心

吴护平 厦门大学附属厦门眼科中心

解孝锋 山东中医药大学附属眼科医院

由彩云 天津医科大学总医院眼科

张东蕾 辽宁何氏医学院

张铭连 河北省眼科医院

张晓敏 天津医科大学眼科医院

钟晖 深圳市儿童医院眼科

周慧芳 上海交通大学医学院附属第九人民医院眼科

庄文娟 宁夏医科大学附属医院眼科

声明

本文为专家意见，为临床医疗服务提供指导，不是在各种情况下都必须遵循的医疗标准，也不是为个别特殊个人提供的保健措施；本文内容与相关产品的生产和销售厂商无经济利益关系

参考文献

1

杨培增. 葡萄膜炎诊断与治疗［M］. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 283- 294.

2

NussenblattRB, WhitcupSM. Uveitis: Fundamentals and clinical practice［M］. 4th ed. Amsterdam: St. Elsevier Health Sciences, 2011: 51.

3

SmitD, MeyerD, MaritzJ, et al. **Polymerase chain reaction and goldmann-witmer coefficient to examine the role of epstein-barr virus in uveitis**［J］. Ocul Immunol Inflamm, 2019, 27( 1): 108- 113. DOI:[10.1080/09273948.2017.1370653](http://dx.doi.org/10.1080/09273948.2017.1370653).

4

IddawelaD, EhambaramK, BandaraP. **Prevalence of toxocara antibodies among patients clinically suspected to have ocular toxocariasis: a retrospective descriptive study in Sri Lanka**［J］. BMC Ophthalmol, 2017, 17( 1): 50. DOI:[10.1186/s12886-017-0444-0](http://dx.doi.org/10.1186/s12886-017-0444-0).

5

MahalakshmiB, ThereseKL, MadhavanHN, et al. **Diagnostic value of specific local antibody production and nucleic acid amplification technique-nested polymerase chain reaction (nPCR) in clinically suspected ocular toxoplasmosis**［J］. Ocul Immunol Inflamm, 2006, 14( 2): 105- 112. DOI:[10.1080/09273940500545692](http://dx.doi.org/10.1080/09273940500545692).

6

DurandML. **Bacterial and fungal endophthalmitis**［J］. Clin Microbiol Rev, 2017, 30( 3): 597- 613. DOI:[10.1128/CMR.00113-16](http://dx.doi.org/10.1128/CMR.00113-16).

7

SagooMS, MehtaH, SwampillaiAJ, et al. **Primary intraocular lymphoma**［J］. Surv Ophthalmol, 2014, 59( 5): 503- 516. DOI:[10.1016/j.survophthal.2013.12.001](http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2013.12.001).

8

YangP, ZhangZ, ZhouH, et al. **Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China**［J］. Curr Eye Res, 2005, 30( 11): 943- 948. DOI:[10.1080/02713680500263606](http://dx.doi.org/10.1080/02713680500263606).

9

GarwegJG, de Groot-MijnesJD, MontoyaJG. **Diagnostic approach to ocular toxoplasmosis**［J］. Ocul Immunol Inflamm, 2011, 19( 4): 255- 261. DOI:[10.3109/09273948.2011.595872](http://dx.doi.org/10.3109/09273948.2011.595872).

10

RudzinskiM, ArgüellesC, CoutoC, et al. **Immune mediators against toxoplasma gondii during reactivation of toxoplasmic retinochoroiditis**［J］. Ocul Immunol Inflamm, 2019, 27( 6): 949- 957. DOI:[10.1080/09273948.2018.1499940](http://dx.doi.org/10.1080/09273948.2018.1499940).

11

de VisserL, RothovaA, de BoerJH, et al. **Diagnosis of ocular toxocariasis by establishing intraocular antibody production**［J］. Am J Ophthalmol, 2008, 145( 2): 369- 374. DOI:[10.1016/j.ajo.2007.09.020](http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2007.09.020).

12

AngM, Vasconcelos-SantosDV, SharmaK, et al. **Diagnosis of ocular tuberculosis**［J］. Ocul Immunol Inflamm, 2018, 26( 2): 208- 216. DOI:[10.1080/09273948.2016.1178304](http://dx.doi.org/10.1080/09273948.2016.1178304).

13

GuptaV, GuptaA, RaoNA. **Intraocular tuberculosis：an update**［J］. Surv Ophthalmol, 2007, 52( 6): 561- 587. DOI:[10.1016/j.survophthal.2007.08.015](http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2007.08.015).

14

SugitaS, TakaseH, SugamotoY, et al. **Diagnosis of intraocular lymphoma by polymerase chain reaction analysis and cytokine profiling of the vitreous fluid**［J］. Jpn J Ophthalmol, 2009, 53( 3): 209- 214. DOI:[10.1007/s10384-009-0662-y](http://dx.doi.org/10.1007/s10384-009-0662-y).

15

KarciogluZA, GordonRA, KarciogluGL. **Tumor seeding in ocular fine needle aspiration biopsy**［J］. Ophthalmology, 1985, 92( 12): 1763- 1767. DOI:[10.1016/s0161-6420(85)34105-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0161-6420(85)34105-2).