

单纯疱疹病毒性角膜炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E5_8D_95_E7_BA_AF_E7_96_B1_E7_c22_309117.htm 名称单纯疱疹病毒性角膜炎所属科室眼科病因 HSV对人的传染性很强。20岁以上的成年人中，血清抗体阳性率达90%，而出现临床临床者只占1~10%。原发感染仅见于对本病毒无免疫力的儿童，多为6个月至5岁的小儿。原发感染后病毒终生潜伏于体内待机再发。继发感染多见于5岁以上儿童和成人。一些非特异性刺激如感冒、发热、疟疾、感情刺激、月经、日晒、应用皮质类固醇、退翳及创伤等都可能成为复发的诱因。按照Nesbarn和Green等的意见本病的发病情况大致如下：1.显性或隐性感染 HSV从泪液中扩散至角膜、结膜、眼深部组织及附属器。2.神经潜伏感染 HSV从三叉神经末梢沿神经索行至三叉神经节细胞核内，并在此潜伏。病毒从四周组织中消失。3.神经元内HSV的活化 在各种挑拨动因的作用下，破坏了病人全身稳定状态，处于潜伏感染过程的病毒发生活化，并沿神经轴索回到四周组织。4.在四周组织繁殖 病毒在四周组织内繁殖，并扩散到泪液中。5.角膜炎复发。6.再次潜伏于神经元。关于其复发机理还不十分清楚，除了和HSV本身的因素（型和株）及潜伏感染有关外，宿主方面至少还和下列因素有关。1.细胞免疫 近来较多的资料表明，基质型患者在复发过程中，体液免疫似乎不起什么作用，因为全身体液滴度IgM、IgG无明显改变；而细胞免疫却低于正常水平。Easty报道基质型患者的淋巴细胞转化试验明显低于上皮型患者和正常人群。Centifan报道复发患者的白细胞移动抑制试验也较正常人

群低下。加藤富子（1979）采用五种非特异性抗原作皮下注射，观察迟发性皮内反应来判定细胞免疫状态，结果三种以上抗原阳性者，正常人群为98%，基质型患者为71%，二者有显著差异。此外，临床上还常见到长期应用皮质激素、免疫抑制剂的患者或淋巴细胞白血病、多发性骨髓瘤患者轻易发生严重的HSV性角膜炎，从另一个侧面证实细胞免疫功能低下，是导致本病复发的一个主要因素。

2.组织相容性抗原（HLA）

最近研究表明本病与HLA抗原存在一定的关系。Zimmermann等发现复发患者的群体中HLA-B4的出现频率较正常人显著升高。是孤寡国际疱讨论会指出基质型的群体中DRW3出现率为48%，而对照群体为24%，二者有显著差异。Foster的报道指出频率复发的患者HLA-A3显著增多，B8、B27轻度增多，而非复发者80%为HLA-A2。因此认为A3、B8、B27可能是一病复发的一个因素，而A2是反抗复发的因素。总之关于这方面的研究还仅仅是开始，病例尚少，有待进一步证实。

3.特应性

特应性是一种与家族血统及反应素（主要是IgE）有关的变态反应。Blindi、Michel、Denis等的统计表明患者中37%具有特应性，而正常人仅有10~15%具有特应性，两者有显著差异。患者采用屋尖、壁虱等提取物进行脱敏疗法，经过1~5年观察，结果临床症状和复发均有所减轻。

临床表现 本病临床表现复杂，除了典型的树枝、地图及盘状角膜病灶形态外，还有一些不典型的临床改变，因此给诊断和治疗带来很大困难。各型不仅具有独特的临床特征，而其发病机理及治疗原则也不尽相同，染色各型之间是可以相互转化的。决定这种转化的因素非常复杂，除了与HSV的型和毒株及宿主的免疫功能（主要是细胞免疫）有关外，还

与治疗方法有关（非凡是皮质固醇的应用）。1.原发感染 原发感染仅发生血清抗体阴性者，多见于儿童。6个月以内婴儿可通过胎盘从母体获得抗单疱病毒抗体，因素发生感染者少见，以后随着这种抗体逐渐消失。1~3岁最易感染，至5岁时已有60%感染，15岁时有90%以上感染。原发感染主要表现为全身发热和耳前淋巴结肿痛，眼部损害极为少见，主要有：

疱疹性眼睑炎 眼睑皮疹的族一周后小泡干涸，结痂脱落不留痛疤。 急性滤泡性结膜炎 结膜充血、肿胀，滤泡增生，甚至出现假膜。 点状或树枝状角膜炎 出现上述两种症状的患者大约有2/3的病例可出现点状角膜炎或树枝状角膜炎的改变。2.复发感染 既往已有疱疹病毒感染，血清中存在抗体，在挑拨因子作用下，第一次发病或复发病例均属复发感染。其感染来源多为内源性（即病毒存在于角膜、泪腺、结膜系三叉神经节内），少数亦可为外源性。 浅层型 病变波及上皮及浅基质层，是本病最基本的类型，也是临床上最常见，最易诊断的类型。包括树枝状角膜炎和地图状角膜溃疡。 树枝状角膜炎 本型是HSV直接感染上皮细胞的结果。病毒侵入上皮细胞后，引起细胞增殖变性，随之坏死脱落形成上皮缺损，病损区边缘部的上皮细胞显示病毒增殖活跃（即上皮细胞内浸润），因此病毒分离率可达90%~100%。形态呈树枝状。病灶大小不一，可单枝也可多支，其末端或分枝处呈结节状膨大，病灶宽1毫米，中心微凹陷，边缘部呈灰白色增殖性隆起。裂隙灯后部映照法检查，该隆起缘是由细小的灰白色颗粒所组成。病灶区荧光素染色阳性，并可由此逐渐弥散到四周上皮下。作业树枝状角膜炎的初期或不典型改变，有小泡性角膜炎、点状角膜炎、星芒状角膜炎和卷丝状角膜

炎等改变。临床上与本型极相似的是带状疱疹病毒引起的树枝状角膜炎，其主要鉴别参考第二节。病程一般长达数周乃至数月，如无其它合并症，26~27%的病例可自然愈合，无瘢痕或遗留少量薄翳。若向深层发展，可演变成地图状角膜溃疡或盘状角膜炎，治疗不当时或慢性迁延不愈时还可发展成变性疱疹。 地图状角膜溃疡由树枝状角膜炎进一步扩大加深发展而来。溃疡边缘部的上皮细胞显示病毒增殖活跃，病毒分离阳性率仅次于树枝角膜炎。呈扩大的树枝或不规则的地图状形成，边缘不齐，成锯齿状，四周有明显的灰白色隆起边缘。溃疡底部的基质层混浊水肿，常合并有后弹力膜皱褶及前房闪光现象。需与地图状角膜溃疡鉴别的是流行性结膜角膜炎和其它眼病所引起的上皮糜烂症。裂隙灯后部反射检查法可见前者边缘部上皮内浸润（+），后者为（-）。治愈后多数遗留斑翳。若继续向深部发展，可演变成深部溃疡；上皮愈合，病情迁延可发展成盘状角膜炎；治疗不当可发展成营养障碍性溃疡。 深层型病变波及基质深层和内皮层，是本病的复杂类型，包括盘状角膜炎、基质坏死性角膜炎、深部溃疡及角膜葡萄膜炎。 盘状角膜炎 浅层型病变上皮愈合后，基质层仍有慢性水肿及浸润，即可发展成盘状角膜炎。少数也可起病后直接患病。关于其确切的发病机理，至今还不十分清楚，有病毒直接感觉学说，抗原抗体反应学说及内皮损害学说。目前多倾向抗原抗体反应学说。基质及内皮细胞属中胚组织，对单疱病毒的易感性不如上皮细胞，因此所引起的病理改变不是细胞的增殖和变性，而是对病毒抗原的迟发性超敏反应的结果。盘状角膜炎表现为基质层的水肿多于浸润，基质坏死型则由于免疫复合物在基质层的不断

沉积，激活补体，吸引大量中性粒细胞，引起基质浸润重于水肿，导致组织的损伤和溶解。以上两型病毒分离很难成功，但电镜检查，基质细胞内可发现有病毒颗粒存在。由于角膜循环的特点，位于角膜中心或旁中心有一近似圆盘状的灰白色混浊区，春轮廓由于基质层水肿而模糊不清，四周有一个不完全透明区，混浊区新生血管较少，光切而明显增厚，几乎全部病例都伴有后弹力层皱褶。荧光素染色为阴性。活动期可伴有皮皮性浮肿及上皮性角膜炎。除盘状混浊外，还可表现为多种形态如弥漫性、局限性、环形、马蹄形等。在盘状角膜炎中，90%为单疱病毒所致，此久10%可能发生于带状疱疹前、牛痘及腮腺炎等病毒引起的角膜改变，必须根据病史、病毒分离等加以区别。盘状角膜炎预后较好。少数病例基质水肿消退后，可残留环形可马蹄形混浊。慢性经过或长期局部使用皮质类固醇可导致变性疱疹的发生。基质坏死性角膜炎临床较少见。最初在混浊水肿的基质层中，出现致密的灰白色斑块及团块状混浊，以后逐渐扩大并互相事融合，发生组织的溶解。其临床及病理改变与角膜移植术后的排斥反应极为相似。基质坏死性角膜炎是本病最严重的类型之一。预后极差，常可造成后弹力膜膨出、穿孔和虹膜脱出。

深部溃疡由浅层病变治疗不当月，恶化加重演变而来，非凡是皮质类固醇的滥用，使原来已经低下的细胞免疫水平更为低下，同时抑制了纤维母细胞、胶原和粘多糖的合成，致使深部溃疡形成。该型溃疡边缘虽然也有活动性病变（上皮细胞内浸润），但一般病毒分离阳性率较低。免疫功能的检查多显示细胞免疫功能低下。溃疡位于角膜中心或旁中心，深达1/2基质以后。睫状充血明显。其形成已失去树枝状或地

图状的典型外观，而近似圆形或椭圆形。溃疡四周有放射状皱褶形成。溃疡底部有灰白色坏死组织，严重者合并后弹力膜膨出、前房积脓、穿孔甚至混合感染。本型临床上极易和细菌性所引起的匍行性角膜溃疡及真菌性前房积脓性角膜溃疡相混淆（尤其是混合感染者），必须根据病史、片及培养检查加以区别。本型预后极差，若任其自然转归，则往往有发生广泛前粘连、继发青光眼、眼内炎等。乃至丧失眼球的危险，即使勉强瘢痕愈合，也将成为盲目。

角膜葡萄膜炎

上述两种类型常合并有虹膜睫状体炎的发生，故称为角膜葡萄膜炎，可先有浅层损害，而后累及深层组织，亦可开始于深层（虹膜炎或内皮炎），然后波及整个角膜。现已证实部分病例在发作时，可从房水中查到病毒存在。长期局部应用皮质类固醇可能是导致本型增多的一个原因。除了相应的角膜改变外，裂隙灯检查，角膜后壁可出现羊脂状或大块的色素性KP、前房积脓（偶有积血）及眼压升高。虹膜及瞳孔缘常有结节形成，消退后要残留灰白色的脱色素斑。单纯的疱疹性虹膜炎是否存在，目前尚有争议，此型以流感流行时较为多见。

同盘状角膜炎或深部溃疡。

变性疱疹型 病变虽可波及全层，但以浅层为主，包括慢性表层角膜炎及营养障碍性溃疡。由浅层病变和单纯盘状角膜炎发展而来，呈慢性经过。可能与角膜感觉的减退、泪腺的异常、前弹力膜的损伤、基质层的炎症有关。近来多强调与上皮基底细胞再生过程不稳定、抗病毒药物的毒性反应以及内皮功能的紊乱更直接有关。因此局部长期滥用皮质激素及抗单疱药物和反复使用腐蚀及退翳疗法，都是形成本型的直接原因。本型病毒分离很难成功。免疫功能检查多在正常范围。

慢性表层角膜炎

形态多变，表现为多发性上皮糜烂，丝状角膜炎及小水疱性角膜炎。营养障碍性角膜溃疡 上皮糜烂经久不愈，反复脱落进一步发展成营养障碍性角膜溃疡。该溃疡边缘鲜明，无上皮内浸润的隆起边缘。呈圆形或椭圆形，刺激症状稍微，故又有惰性溃疡（indolent ulcer）之称。过去曾把该型称为晚期变性疱疹，实际上该型不是本病发展的最后结果，只要诊断明确，局部尽可能减少一切刺激（包括各种药物），促使上皮修复，不少病例还是可望得到较好的转归。

诊断

1. 临床诊断

原发感染的诊断依据 多发生于幼儿时期，成人较少见。出现眼部症状者仅占1%左右。主要表现为疱疹性水泡，急性滤泡性结膜炎及点状角膜炎。愈后不留疤痕，偶见树枝状角膜炎。其诊断主要依靠血清学检查。 复发感染的诊断依据 典型的角膜病灶形态（树枝、地图及盘状）。 多次复发的病史。 病程缓慢，抗生素治疗无效，皮质激素使病情恶化。 角膜感觉迟钝或消失。 口角、眼睑、鼻翼部出现皮肤疱疹。 特定的复发诱因。

2. 实验室诊断

荧光抗体染色技术 取病变区的感染细胞或房水细胞，直接用荧光抗体染色检查，在被感染的细胞浆或细胞核内可以找到特异的颗粒荧光染色，能在1~2小时作出快速诊断。由于标记荧光抗体有型的特异性，故在荧光显微镜下还可区分出 型或 型病毒。

病毒分离 是本病最可靠的病因诊断，采用的方法有：
小鼠脑内接种 最常用：最敏感。小白鼠在2~3天内患疱疹性脑炎死亡。 鸡胚绒毛尿囊膜接种、Hela、VERO、FL、Hepz等各种传代细胞培养，均适于疱疹病毒繁殖，24~48小时发生细胞病变，出现明显的肿胀圆细胞灶。 刮取物接种兔角膜，有一定诊断价值，但经济代价较高。 细胞学检

查取角膜、结膜或眼睑水泡的刮取物作HE染色检查可发现有多核巨细胞，核内包涵体及风帽样上皮细胞。此法仅能证实病毒感染，而不能区分是否HSV感染。电镜检查可在感染的细胞内查到病毒颗粒。本法快速简便，但不能与带状疱疹病毒相区别。

血清学检查 取急性期及恢复期双份血清作中和抗体效价的测定，若上升4倍以上即可确诊。本法仅适用于原发感染者，继发感染者在发病前血中已有较高的中和抗体，故临床应用价值不大。

免疫功能状态的检查 包括体液免疫血清（免疫球蛋白）和细胞免疫的检查，尤其是后者越来越受到重视。采用的方法有：玫瑰花结试验、淋巴细胞转化试验和白细胞移动抑制试验。也有人利用非特异性抗原如植物血凝素（PHA）、纯化蛋白衍生物（PPD）、链激酶-链道酶（SK-SD）、念菌素、腮腺素等做皮内注射，观察其迟发性皮肤过敏反应。此法虽非特异性，但方法简便，具有一定价值。

其它方法 荧光素通透系统数是一种新的诊断方法，将荧光素电离子导入眼后18小时，用荧光计测量房水内含量，对了解角膜上皮及内皮的功能有一定价值，非凡是对变性疱疹更具有诊断意义。

治疗1.病灶清创术 主要适用于浅层型病例。其原理是通过物理或化学的方法来清除感染细胞和病毒。常用的方法有：

机械清创 局部点表面麻醉剂后，用白多铲、刀片、棉棒、恢复器或异物针，在裂隙灯下，将溃疡同其四周0.5毫米健康上皮一同清除后，加压包扎48小时。本法只能将感染的细胞清除，而不能阻止病毒继续繁殖，所以还必须配合滴用抗病毒药物治疗，才能取得更好的治疗效果。

化学清创 点表面麻醉后，用棉签蘸入乙醚、乙醇、碘酒、石炭酸、硫酸锌、硝酸银等化学灭毒剂，然后涂片于溃疡

区，用生理盐水冲洗。目的在于通过化学冷冻使感染的上皮细胞脱落，本法因有可能损伤角膜上皮基底膜及基质层，影响修复，促使病变向深部发展，故必须慎用！ 冷冻清创用直径2毫米的冷冻头，以很轻的压力先冷冻溃疡边缘，继冷冻溃疡中心，温度一般-60 至80 。每点冷冻6~8秒，然后以生理盐水解冻，必要时可反复多次。冷冻对HSV的活力虽无影响，但对角膜上皮细胞的破坏作用较上述二种方法好

。Amoil认为角膜上皮细胞破裂而释放出的病毒颗粒，可为泪液冲走或为泪液抗体中和。冷冻角膜病灶，可暂时抑制病毒DNA的活性，也可迅速降低供给病毒复制所需要的能量三磷酸腺苷。 光灭活疗法 以0.1%中性红或0.01%普鲁黄滴入

眼内，然后距患眼15厘米距离接受普通荧光灯照射15分钟，染料即与病毒DNA结合并使其断裂，从而达到灭活病毒的作用。

2.抗病毒药物 碘苷（5-Iodo-2'Idquo.疱疹净Idquo.毛玻璃样幻影&rdquo.。 单独使用对单纯型盘状角膜炎效果差，

联合皮质激素使用有效。但如有皮损伤则不应使用皮质激素。

对变性疱疹、深部溃疡、基质坏死性角膜炎及角膜葡萄膜炎无论是单独或与皮质激素联合应用均无效。碘苷的主要

缺点有： 轻易产生耐药性（约有16~32%耐药），临床使用若超过10天无效，即应考虑改换其它药物。 溶解度及角膜

透性差。故需用0.1%溶液频繁点眼才能使组织达到有效浓度

（50~100微克/毫升）；目前推荐的方法是白天每小时点眼一次，睡前加0.1%眼膏一次或0.1眼膏天天5次点眼。 局部滴用

对眼组织有一定毒性，表现为眼睑过敏反应，上皮性点状角膜炎、急性滤泡性结膜炎、上睑下垂、泪点狭窄。 在组织

内不稳定，迅即脱卤化基而失效，并能抑制角膜多种酶的活

性及蛋白合成，影响角膜上皮修复及延迟溃疡愈合。0.1%溶液点眼可引起孕兔产生畸胎，人类虽尚未见有报告，值得警惕。阿糖腺苷（adenine arabinoside，简称Ara-A）Ara-A是一种抗癌药物，其后发现有广谱抗DNA病毒作用。能有效地拮抗HSV、水痘病毒、巨细胞病毒、牛痘病毒、腺病毒等。它的代谢物三磷酸盐阻断3~3.3%Ara-A眼膏天天5次点眼治疗浅层HSV角膜炎、疗效与0.5%IDU眼膏天天5次点眼相当。Abel报告静脉滴注（20毫克/公斤/日）对合并色素膜炎的基质型病例505有效。综合国外文献，对其疗效评价有：对碘苷耐药的无效病例，地碘苷过敏或因霉性不能耐受者，应用Ara-A可能有效。反这亦然。局部应用毒性低，免疫抑制作用少。因使用皮质炎固醇加重的病例，碘苷治疗无效，改用Ara-A仍然有效。对深层基质型和角膜葡萄膜炎病例，静洋（20毫克/公斤/日）有效，疗程1~3个月。Ara-A的缺点主要是溶解度低（最大溶解度0.5毫克/毫升）。局部仅能配成眼膏或混悬剂应用。全身注射用药液体负荷量大，混悬液作肌注或结膜下注射、刺激性大，易产生肉芽肿，口服无效。因此，临床应用受到很大限制。三氟胸腺嘧啶核苷

（trifluorothymidine，简称F3T）是一种新的抗病毒药物，其结构与作用机理与碘苷近似。不但对浅层病例前效，对深层及角膜葡萄膜炎病例也有一定效果。Wellings与Pavan-Langston报道采用F3T治疗浅层病例疗效优于碘苷。Jones报道治疗地图状角膜溃疡疗效优于Ara-A，被认为是目前治疗本病最好的药物。目前对该药的评价是：溶液治疗浅层病例与0.1%碘苷溶液和3%Ara-A眼膏相比，具有疗效快、治愈率高的优点。局部点眼无角膜毒性、局部过敏等不

良反应。对碘苷耐药或无效的病例仍然有效。溶解度大，角膜透过性好，是目前治疗深层及角膜葡萄膜炎最有希望的局部用药之一。环胞苷（cycloctidine，简称CC）属胞嘧啶类抗代谢药物。环胞苷进入体内转变为阿糖胞苷才起作用。我所1972年最早发现其细胞培养管内有良好抑制HSV作用。随后经临床观察采用0.05%溶液和眼膏治疗各型病例217例，取得较好效果。其中浅层型58例，与碘苷治疗组无明显区别，深层型159例明显优于碘苷治疗组。本剂与碘苷相比具有溶解度高、毒性小、渗透性好、在组织中能抵抗脱氨酶的分离、疗效稳定等优点，是目前国内应用最广泛的抗病毒药物之一。虽然临床上也碰到耐药无效的情况，但其中一些病例增加点眼次数或采用结膜下注射（1~5毫克/0.1~0.5毫升/日）而趋于好转治愈，这和我所在实验室所见耐CC毒株在加大药物浓度时仍能产生显著换毒作用的结果相符。无环鸟苷（acycloguanosine,简称ACG）ACG系英美最新共同研究制成的含嘌呤核的抗病毒药物。组织培养中证实对HSV（ α 、 β 型）具有明显的抑制作用，此外对带状疱疹、EB病毒和巨细胞病毒均有抑制作用，对腺病毒、牛痘病毒无效。其对HSV的作用强于其它抗病毒制剂，约为CC的2倍，IDU的10倍，Ara-A的160倍，F3T的15倍。其作用机理还不十分清楚，但据初步研究可概述如下：ACG作用被HSV感染的细胞后，被病毒特异性胸腺嘧啶核苷激酶磷酸化，变成一磷酸ACG，更进一步变为三磷酸ACG，从而被坏病毒DNA多聚酶，抑制病毒复制，它对病毒DNA多聚酶抑制作用很强，约为对正常细胞DNA多聚酶的10~30倍，故是一种能选择性地抑制病毒DNA的合成，而毒性又小的抗病毒药物。自Tones等首次

报道用3眼膏治疗24例树枝状角膜炎取得显著疗效以来，Wilhelmus、日隈等（1981年）相继也有报道，他们采用3眼膏治疗树枝状角膜炎，不但疗效卓著，平均治愈天数短，而且停药后复发率也较其它抗病毒药物低。孙秉基等（1983年）采用不同浓度，不同剂型的ACG治疗71例各型病例，其中浅层型42例，即使采用低浓度的眼液（0.1%）其疗效也与IDU、CC相仿，并认为通过增加药物的浓度或到目前为止，ACG治疗本病的结果令人鼓舞的，这具有对感染细胞高度的选择性，对角膜无明显毒性，停药后复发率低，和与其它抗病毒药物无交叉耐药现象优点，为临床治疗本病提供了一种高效、低毒、既能局部使用又能全身应用的新药物。

3.皮质类固醇的应用问题

皮质类固醇对本病的有害作用 损害机体的免疫机制 抑制B淋巴细胞从区域淋巴结释放到靶器官，抑制或阻断小或中淋巴细胞内RNA和NDA或蛋白的合成，使抗体形成减少。 抑制巨噬细胞的吞噬功能，使巨噬细胞对HSV抗原的处理能力减弱，HSV能继续繁殖。 毒害未成熟的T淋巴并封闭成熟T淋巴再循环，使血液中成熟T淋巴细胞大为减少，造成对HSV角膜炎治疗具有决定意义的细胞免疫更大损害，解除了各种淋巴因子（包括巨噬细胞抑制因子、淋巴毒、干扰素等）对细胞内外病毒的击能力，使HSV得以扩散繁殖，加重病情。 因局部免疫机制销蚀可引起真菌或细菌的双重感染。

损害角膜组织

局部点眼可使角膜胶原酶的活性增强4~5倍，故加快基质溶解，促使溃疡向纵深扩大。 抑制角膜基质中纤维母细胞的再生，抑制胶原纤维及粘多糖的合成，因而妨碍溃疡的修复。 长期局部应用还会成瘾。角膜浅层损害后，基质性角膜炎、葡萄膜

炎发生气会增多，甚至引起角膜软化和穿孔。 皮质类固醇对本病的有利作用 由于抑制了组织胺和毒性溶液酶的释放，因而减轻一系列炎症反应及组织损害，也减少了角膜疤痕形成和血管新生，为角膜透明度的恢复创造有利条件。 由于抑制了基质层的抗原体反应，减轻基质水肿与浸润，使基质炎症反应过程明显萎缩。由此可见，皮质类固醇对本病具有明显的两面性，其应用必须严格坚持下述原则。 1)有上皮损害或溃疡的病例禁用。 2)诊断不清的角膜疾病暂时不用。 3)必须同时配合抗病毒药物应用。 4)以能控制炎症的最低浓度、最少滴眼次数为原则。 5)治疗中不能骤然停药而是在炎症控制后逐渐减量。 6)要随时警惕因局部免疫机制销蚀引起的真菌或细菌的双重感染，酌情配合适当的抗生素及抗霉菌药物点眼。

4.免疫促进剂的应用 应用免疫促进剂治疗本病，是近几年逐步发展起来的一种新的治疗方法，目前尚处于试用阶段。文献报道应用的药物左旋咪唑、担子菌类多糖、干扰素及其诱生剂等。 左旋咪唑（levamisole）左旋咪唑是四咪唑（tetramisole）的左旋光学异构体，系一种广谱驱虫药，现经证实对细胞免疫有调节作用，其特点是：能使受抑制的T淋巴细胞和吞噬细胞的功能恢复至正常水平，但不会使之高于正常水平。 能使低下的细胞免疫指标上升。 恢复和增强迟缓型皮肤超敏反应。 促进多核白细胞，单核细胞的游走能力。左旋咪唑对抗体的影响很小或无影响。实验和临床均证实对于上皮病例无效，而对慢性基质型的患者，确有良好的疗效。加藤富子等采用间歇口服疗法（一疗程共6个月，前3个月内每周连服3天，天天150毫克，分3次服；后3个月隔周连服3天，用量同上）。治疗27例基质型病例（治疗前

通过迟发型皮肤试验，证实细胞免疫状态明显低于正常人)。服药一疗程后检查，不但细胞免疫状态有了显著提高，而且临床上67%的患者视力提高。92%的患者角膜水肿得到改善，一年内复发率下降至17% (一般为30%左右)。我自1979年以来，也采用上述方法治疗基质患者，发现疗效并不理想，一些病例在治疗过程中仍有加重或复发现象。其原因可能与下面因素有关：病例选择。其它药物的干扰，如皮质类固醇及CC点眼都有进一步使局部细胞免疫状态下降的可能。治疗不正规，未坚持按时服药，或进一步寻找合理的用药方法和剂量，是提高疗法的关键。长期服用本剂，除少数病例在最初服用期间出现荨麻疹样皮疹、低热或偶见白细胞减少外，无其它合并症。担子菌类多糖 从担子菌类提取出来的多糖和左旋咪唑一样，具有活化T细胞，激活免疫功能的效能。加藤富子等用云芝之糖 (polysaccharoidk) 治疗13例基质型患者，方法是每日3克，分3次口服，连服3~14个月，治疗3个月后，不但细胞免疫功能有明显提高，而且有83.3%的患者视力得到改善，87.5%的患者角膜水肿得到改善，1年内的复发率下降到9%，其结果和左旋咪唑相近。近来该氏又采用香菇多糖 (lentinan) 治疗实验性家兔HSV性角膜基质炎，已收到较好的治疗效果。干扰素及其诱生剂 干扰素是一种蛋白质，是细胞受到病毒或其它微生物或非微生物的刺激后所产生的。国外采用干扰素治疗本病已取得较好效果。Fadeeva等用鸡胚尿囊干扰素和人白细胞干扰素局部点眼治疗126例，结合取得12例治愈的好结果。Furer等用人白细胞干扰素局部点眼治疗37例，也取得34例治愈的效果。非凡值得注重的IDU治疗无效的病人，改用干扰素仍然有效。近来

研究干扰素与抗病毒药物联合应用取得了更高疗效。De Koning采用人白细胞干扰素联合F3T治疗树枝状角膜炎，平均治疗治愈天数为6.6天，而安慰剂联合F3T治疗组平均为11.3天，二者有显著性差异。对于干扰素而短暂，加之毒性大，因此预防和治疗本病的希望很少，但也有人（Guevra等）采用0.1%聚肌胞点眼治疗本病获得满足疗效的报告。

5. 手术疗法

重症患者（深部溃疡、基质坏死性角膜炎合并穿孔者）单独依靠药物及保守治疗已很难奏效，采用手术的方法不但可缩短疗程减少痛苦，还可达到较好的治疗效果。手术包括结膜瓣遮盖术、前房穿刺术、板层或穿透角膜移植术。

结膜瓣遮盖术

本法不但对即将穿孔的病例直到预防和治疗作用，而且对顽固的深部溃疡也有一定的积极治疗价值。遮盖的结膜瓣作为一个良性的生物源刺激，不仅有利于创面的修复，还减少了创面与眼睑的磨擦及外界的刺激。遮盖的球结膜以越薄越好（不破裂为度），固定要牢靠。对已穿孔前房消失者，术后尚应加压包括。术后病例对尔后角膜移植不利，故对有条件角膜移植术者应尽量不作结膜瓣遮盖。

前房穿刺

本法仅适用于深基质型及角膜葡萄膜炎的患者，可清除房水中大量毒性物质和病毒颗粒，利于新的房水形成，赋予更大防御能力。方法：用Amsler针吸出房水0.2~0.5毫升，然后注入消毒空气。宜间隔数天反复穿刺。术后数天即可见角膜基质水肿减轻，透明度增加，角膜内皮及基质坏死灶缩小。

角膜移植术

用角膜移植治疗本病，从50年代起相继有所报道，对其治疗价值评价颇高，甚至认为是治疗重症病例的最好办法。如Hogan先后报道27眼有25眼获得治愈，只有4眼复发。Ormsby报道25眼均获成功，无一例复发。Fine报告38眼

有30眼能控制炎症，只8眼复发。国内杜念祖等报告108眼，总成功率达到76.8%，其中重症或穿孔者27眼，也有59.3%成功。我们近几年来采用角膜移植的方法也拯救了不少业已陷入失明或处在十分危险情况的眼睛。关于手术适应症和手术方法，参看治疗性角膜移植章节。

6.其它治疗方法

亲水软性接触镜

主要用于营养障碍性角膜溃疡和即将穿孔的病例。可保护溃疡创面，减少刺激，利于上皮再生。对于早期穿孔的病例，尚具有闭塞伤口与夹板的作用。若同时进行抗病毒药物点眼，由于它能吸收药物，又提供了一种新的给药方法。

胶原酶抑制剂

局部胶原酶抑制剂滴肯，虽不能对病毒直接起作用，但由于抑制了胶原酶的活性，可减少或防止溃疡的发生或发展。常用的药物有2%乙酰半胱氨酸、2%依地酸钠。

粘合剂

对于进行性溶解和可能发生穿孔的病例，早期局部应用粘合剂，可以有效阻止溃疡的进行，防止穿孔的发生。方法是局麻下清洁溃疡基底，除去坏死组织后涂上一层薄的粘合剂，待干燥后，涂抗生素眼膏包扎或戴亲水性软性接触镜。粘合剂最好保留6~8周，待角膜愈合后再将其除去。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com