

临床医学继续教育教材

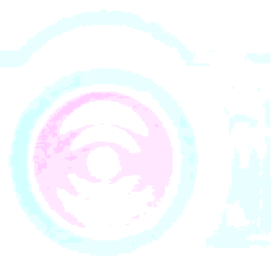
眼科分册

主编单位

浙江省卫生厅

浙江医科大学

中华医学会浙江分会



浙江科学技术出版社

95
R4
22
2:2

1416215

临床医学继续教育教材

眼科分册

(供住院医师用)

主编单位

浙江省卫生厅
浙江医科大学
中华医学会浙江分会



3 0150 4161 3

浙江科学技术出版社



C

177922

(浙)新登字第3号

责任编辑: 马一鸣

封面设计: 吴 毅

临床医学继续教育教材

眼 科 分 册

(供住院医师用)

浙 江 省 卫 生 厅

主编单位 浙 江 医 科 大 学

中华医学会浙江分会

★

浙江科学技术出版社出版

浙江新华印刷厂印刷

浙江省新华书店发行

开本 850 × 1156 1/32 印张 10 字数 240 千字

1994年12月第一版 1994年12月第一次印刷

印数: 1—2,670

ISBN7-5341-0633-1/R·113

定价: 12.00元

总主编 王季午

总编委 戴迪 郑树 王绪璠 金干

钱礼 吕世亭 吕俊陞 李正之

洪文澜 石一复 汤钧 吕继光

丁涵章 沈世竑 屠中元 陈健义

张孟华

主 编 吕继光 王 兢

编 委 (按姓氏笔划排列)

王 兢 吕继光 陈友慈 姜节凯

潘松筠

序

由浙江省卫生厅组织浙江医科大学和中华医学会浙江分会编写的“临床医学继续教育教材”将正式出版，这标志着我国临床医学继续教育工作上了一个新的台阶。

在科学技术飞速发展、医学科技知识更新的周期日益缩短的今天，有计划、有目的地对医学院校毕业生和医师实施医学继续教育制度，是完善我国医学教育体系，进一步提高卫技队伍素质的一项非常重要的工作，也是广大人民群众对我国医学科技事业的发展和高水平的医疗保健服务寄予的殷切期望。

目前，当务之急是要加强和完善住院医师培训制度，使医学院校医学系毕业生进入临床工作后，能得到进一步的临床专业科学知识和技能的系统培训，以不断提高临床医学水平和医疗卫生服务质量，满足人民群众对防病、治病、保健、康复日益增长的需求。

1988年，浙江省卫生厅为进一步扩大住院医师培训面，使之逐步形成制度化，特邀部分省内外专家，着手编写“临床医学继续教育教材”。教材在编排上既保持临床医学教育的系统性，又包含本学科及有关交叉学科的近期动态，并重视医师综合分析能力的培养，为读者拓宽思路；内容方面概念清晰、重点明确、繁简适宜，文字大多流畅可读，基本上适应于临床住院医师专业培训的要求，为住院医师培训的规范化提供了良好的基础。

天时地事日相催，冬至阳生春又来。临床医学继续教育制度化规范化的工作在我国尚处于起步阶段，就探讨适合国情的规范、制度以及有关配套的政策等方面还需要在今后的实践中认真研

究、勇于开拓，“教材”的出版将加快这一进程。在开放、改革的浪潮中，愿我国的临床医学继续教育工作方兴未艾，蒸蒸日上，为我国培养高水平的临床医学人才，为更有成效地保障人民健康作出应有的贡献。

陈敏章

1989年3月

前 言

随着现代科学的飞速发展和基础学科的不断深化及学科间的互相渗透,医学科学知识的更新周期日益缩短,加强医学本科生教育、毕业后教育和高层次医师的继续教育,已成为当务之急,并引起了国家有关方面的重视和关注。卫生部于1986年4月正式批准浙江医科大学和杭州市卫生局协作开展医学继续教育试点工作。同年7月,浙江医科大学、浙江省卫生厅、杭州市人民政府联合建立了“医学继续教育试点工作领导小组”。1988年10月由省卫生厅组织成立了“浙江省继续医学教育委员会”。经5年多的试点工作,已先后制订了有关规定和实施方案,并由点到面逐步推开,使医学继续教育走向系统化、制度化、规范化。

住院医师的培养工作对我国临床医学的整体发展至关重要,是改变目前临床医学中后继乏人及提高临床医学水平的重要措施之一。因此,我省把医学继续教育重点放到刚毕业的住院医师这一层次上。《临床医学继续教育教材》这一套书就是为了适应这一需要而编写的。本教材中的临床医学基础和内、外、妇、儿5个分册,已于1991年陆续出版,并获得了良好的社会效应。在此基础上,现又组织编写了医学与社会、眼科和放射科3个分册。各分册的内容,力求适应本科毕业后1~5年的住院医师应掌握的知识,不涉及过于专门的内容。这套教材的编写工作由浙江省卫生厅主持,委托浙江医科大学、中华医学会浙江分会具体组织省内、外专家撰写。

由于这项工作国内正在起步,又限于我们的经验和水平,教材难免有不妥之处,恳望同行和读者们给予批评指正。

本书承蒙卫生部部长陈敏章教授撰写序言，谨致谢忱。

本套教材的出版，多承上海及浙江科学技术出版社的积极鼓励和各编写人员单位的大力支持，并此致谢。

戴 迪

1992年11月20日

编写说明

本教材是为医学院校毕业1~5年的眼科住院医师进行继续教育之用而编写的,目的是深化在校的教学课程,并使住院医师能在临床实践中逐步地掌握眼科常见病的理论、临床特征及处理原则,进一步提高疾病的诊疗水平。按照继续教育的要求,本书共选编22讲,并附眼科正常值作参考。编写原则是常见病多讲,少见病少讲,内容尽可能反映眼科临床的最新科学成就。然而,在医学科技高速发展的今日,知识更新周期愈来愈短,希望读者仅以本教科书为引导,不断地自我提高,继续前进。

由于我们对继续教育教材的编写缺乏经验,又限于业务水平,对选题及内容的编排倘有不当之处,望读者及同道批评指正。

《眼科分册》主编

1993年8月

目 录

第 一 讲	单纯疱疹病毒性角膜炎.....	(1)
第 二 讲	角膜移植术.....	(17)
第 三 讲	青光眼的诊断.....	(26)
第 四 讲	青光眼的治疗.....	(41)
第 五 讲	白内障的治疗.....	(62)
第 六 讲	白内障手术并发症及其处理.....	(77)
第 七 讲	人工晶体植入术.....	(89)
第 八 讲	玻璃体手术.....	(103)
第 九 讲	视网膜脱离的诊断和治疗.....	(121)
第 十 讲	黄斑部病变的诊断与鉴别诊断.....	(135)
第 十 一 讲	斜视的治疗.....	(143)
第 十 二 讲	自身免疫与葡萄膜炎.....	(159)
第 十 三 讲	常见眼外伤的处理.....	(169)
第 十 四 讲	验光与配镜.....	(182)
第 十 五 讲	弱视的防治.....	(200)
第 十 六 讲	眼科的影象诊断学.....	(208)
第 十 七 讲	眼病的影象诊断.....	(217)
第 十 八 讲	医源性眼病的防治.....	(232)
第 十 九 讲	角膜接触镜的临床应用.....	(249)
第 二 十 讲	激光在眼科的应用.....	(261)
第 二 十 一 讲	眼底荧光血管造影.....	(274)
第 二 十 二 讲	临床视觉电生理.....	(287)
附 录	眼科正常值.....	(304)

第一讲

单纯疱疹病毒性角膜炎

单纯疱疹病毒性角膜炎 (herpes simplex keratitis, 简称 HSK) 是由单纯疱疹病毒 (herpes simplex virus, 简称 HSV) 引起的、与免疫反应异常有关的一组角膜炎症性病变。60年代以来, 随着抗生素应用的普及与发展, 细菌性感染得以控制, 而 HSK 则成为当今世界上危害最严重的感染性眼病, 亦是角膜病致盲的主要原因。研究表明, 近年来 HSK 有明显上升与加剧的趋势。由于其诱因众多, 反复发作, 治疗困难, 发病机理又错综复杂, 已对角膜结构及功能构成严重威胁, 重者可致失明, 甚或眼球丧失。因此, 加强对此病的认识, 进一步探讨其发病机理及有效的防治方法, 是眼科亟待解决的问题。

一、病因及发病机理

HSK 的致病原 HSV 是一种中等大小有包膜的 DNA 病毒。病毒呈球形, 外周直径为 150~200nm, 核衣壳表面是由 162 个壳微粒组成的对称 20 面体, 其内是由 DNA 组成的核心, 核衣壳的周围有一层脂蛋白膜。

HSV 在生物界感染范围广泛, 人是其自然宿主。感染后潜伏期 2~12 天, 通常 3~9 天。主要为内源性感染。人及带病毒者都可成为传染源。

HSV 对理化因素抵抗力弱, 在 37℃ 时 8 小时灭活。肥皂、乙

醚、酒精、1%酚溶液或5%甲醛均可使其灭活。

HSV有两个血清型——Ⅰ型和Ⅱ型。两型病毒有共同抗原，但病毒特性、流行病学及致病性不同。主要区别在于：Ⅰ型主要引起生殖器以外和腰以上的皮肤、粘膜和器官感染，病毒主要经口腔、呼吸道途径传播；Ⅱ型主要引起生殖器及腰以下皮肤、粘膜感染，传播途径以性接触为主，新生儿可经产道感染。Ⅰ型对热耐受性强，40℃可培养；Ⅱ型对热耐受性弱，40℃不能培养。引起角膜炎的主要为Ⅰ型，但近年来发现Ⅱ型所致的角膜炎渐有增多，且多为重症，迁延不愈，并发症多，值得重视。

关于HSK的发病机理，长期以来，众说纷纭。近年来，随着病理学、免疫学、微生物学的研究进展以及眼科检查诊断方法的改进提高，眼科界对此有了较深刻的认识。普遍认为，HSK分原发感染与复发感染两种形式，前者系病毒直接感染，后者与免疫功能异常有关。二者的临床表现及预后截然不同。

(一)原发感染

原发感染由HSV直接感染所致，发生于对HSV无免疫的人。HSV是人类非常易感而致病的病毒。HSV-Ⅰ对神经组织和来自外胚叶的组织（如角膜上皮等）有亲和力。6个月以上的小儿，当体内来自母体的抗体耗竭时，即可发生原发感染。感染后90%的人不出现症状，仅1~10%的人发病，出现短暂的病毒血症及皮肤粘膜表浅的病变。病毒可经泪液扩散到眼睑、结膜、角膜等处致病。60%以上的人呈长期带病毒状态。

(二)复发感染

与原发感染不同，复发感染是因潜伏的病毒活化以及HSV抗原介导的免疫反应异常所致，发生于曾有过HSV感染者。有关HSK的复发机理，是近半个世纪以来眼科界争论的焦点，目

前认为与免疫、特别是细胞免疫功能低下有关。

有实验表明,某些神经组织,特别是三叉神经节,是HSV-I的潜伏之地。据推测,有一种可能是HSV-I在感染角膜的同时,也感染了三叉神经节、脑干、小脑等处,并且存留的时间较角膜为长;另一种可能是原发感染痊愈后,病毒沿原发病灶处组织的神经轴突,呈向心性传播,到达三叉神经节等处后,以亚病毒的形式长期潜伏下来,当在某些诱因(如发热、劳累、上呼吸道感染、饮酒、月经等)作用下,潜伏处原为抑制状态的细胞内病毒基因组被激活,病毒得以繁殖、释放,并沿神经轴浆流动到神经末梢,到达角膜细胞后进一步增殖,形成复发感染。

由于HSV感染普遍存在,原发感染可导致抗体形成且终生维持,因而90%以上的成人抗HSV抗体阳性。但HSK局部复发时抗体并不增加,由此推测,体液免疫在复发机制中仅起协同作用,而细胞免疫则起主要作用。

在抗HSV感染中,细胞免疫起主要和决定性作用的依据是:HSV感染在细胞免疫抑制的动物比较严重;免疫T淋巴细胞能将抗HSV感染的保护作用转移至免疫抑制的动物体内,但抗体则不能;曾用皮质类固醇、免疫抑制剂治疗的患者或患有免疫缺陷症者容易患严重的HSK;尽管有高浓度的中和抗体存在,HSV仍能持续生存;随着细胞免疫功能的增强,HSK有痊愈的倾向。

应该指出,与任何免疫反应一样,机体抗HSV免疫是由体液免疫和细胞免疫共同完成的。血清和泪液中的抗体清除体液和局部分泌液中的HSV,而由被激活的巨噬细胞、单核细胞、多核白细胞及致敏淋巴细胞所释放的大量淋巴因子共同消灭角膜细胞内的HSV,使炎症趋向痊愈。与此同时,在一定条件下,又可引起角膜的免疫病理改变,即由HSV抗原、抗HSV抗体、多核白细胞、补体等在角膜组织内聚积,共同作用,引起免疫病理反应(主要是Ⅳ型变态反应),这种反应愈烈,炎症反应则愈强,

对组织的损害亦愈重。

二、临床分型及病变特点

以往在HSK临床分型方面，众多学者各持己见，有按发病方式、病程归类的，也有按病变部位、形态分型的。现根据发病机理，并结合病理及临床特点，分型如下。

(一)原发感染

原发感染多见于6个月至5岁的小儿，未受过病毒感染、血清中无中和抗体者。常发生于全身发热、特别是上呼吸道感染之后，伴有耳前淋巴结肿大。眼部损害少见，主要表现为以下几种。

1. 疱疹性眼睑炎 眼睑水肿，近睑缘处簇状疱疹形成，1周后疱疹结痂，痂皮脱落后不留疤痕。

2. 急性滤泡性结膜炎 结膜充血水肿，有滤泡增生，重者可出现伪膜。

3. 点状或树枝状角膜炎 角膜初起有成团或成簇针尖大小的水泡，以后水泡可融合、破溃，形成树枝状浅层溃疡。病程约2~3周，常可自限，愈后常不留疤痕。一般对视力无影响。因角膜病变轻微，持续时间短暂，加上小儿检查时不合作，故常被漏诊。

(二)复发感染

复发感染发生于曾有过病毒感染、血清中有中和抗体者。多见于30岁左右的青壮年，约90%单眼发病。常因某些诱因而发病。

1. 浅层型 病变位于上皮及浅实质层，是本病的基本类型，也是最常见的类型。常为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，形成浅层

溃疡。此型病毒增殖活跃，病毒分离阳性率较高。常见两种形态。

(1) 树枝状角膜炎：为最常见的浅层型病变。常在发热、上呼吸道感染后出现眼部刺激症状，如疼痛、畏光、流泪、异物感、眼睑痉挛等。睫状充血，角膜病灶大小不一，常位于中央，表现为上皮层灰白色弯曲细线状混浊。有时呈分枝状，可单枝也可多枝，病灶中央微凹，边缘部略隆起，分枝的顶端肥大，边缘呈锯齿状。用荧光素及美蓝双重染色后，病灶中轴溃疡处呈蓝色，周围上皮浸润，溶解处呈绿色，表现为典型的树枝状态，因而得名。角膜感觉减退或消失。

此型病毒分离阳性率高达90~100%，病程长达数周乃至数月，约1/4的病例可自愈，但约半数的病例可能复发。角膜病变愈后不留疤痕，或仅遗留少量云翳，很少有新生血管形成，故对视力影响不大。若向深层发展，可形成地图状角膜炎或盘状角膜炎；若治疗不当，病变迁延不愈，可发展为变态疱疹型。

值得一提的是，在树枝状角膜炎早期以及不典型病变中，角膜上皮层可出现针尖大小的点状浸润，荧光素染色阳性，称为点状角膜炎。有时上皮损害范围较大，呈斑点状或晕状，称为晕状角膜炎。有时几个小斑点呈星芒状出现于角膜上皮与上皮下，称为星状角膜炎。当疱疹破溃后，可见灰白色丝状物拧转成螺旋状，其一端悬挂于溃疡边缘，另一端浮动于角膜表面，称为丝状角膜炎。

(2) 地图状角膜炎：由树枝状角膜炎扩展而来，呈不规则的地图形状，溃疡边缘不齐，为锯齿状，呈明显的灰白色隆起。溃疡底部实质层水肿，常见后弹力层皱褶、房水混浊、KP（角膜后沉着物）等。

此型症状较树枝状者为著，病毒分离阳性率仅次于树枝状者。愈后多遗留斑翳。若继续向深层扩展，可形成疱疹性角膜溃

疡；病程迁延者，可发展为盘状角膜炎；治疗不当时，则可演变成营养障碍性角膜溃疡。预后较差。

2. 深层型 病变累及实质深层和内皮层，是HSK的复杂类型。常表现为组织对HSV抗原的迟发型变态反应，与细胞免疫功能低下有关。病毒分离阳性率甚低，电镜检查，有时可见实质细胞内HSV颗粒存在。

(1) **盘状角膜炎**：多数系浅层型病变上皮愈合后，实质层水肿、浸润迁延发展而来，少数可直接起病。因角膜知觉明显减退或消失，故刺激症状较轻，而视力明显障碍。角膜中央或旁中央部实质层有一圆盘状以水肿为主的灰白色致密混浊区，其与透明角膜之间常有一白色内皮浸润环，形如靶环，系抗原抗体复合物及多核白细胞浸润所致。荧光素染色多为阴性。活动期常见上皮水肿及点状混浊。可伴后弹力层皱褶及KP。

本型病程缓慢，很少有新生血管形成，愈后一般遗留轻微疤痕，视力恢复较好。不典型者可表现为局限性、环形、马蹄形混浊。迁延不愈者可发展为变态疱疹型病变。严重者可累及整个角膜实质层，呈弥漫性实质性角膜炎，也可并发疱疹性角膜葡萄膜炎。

(2) **基质坏死性角膜炎**：较少见，是HSK最严重的类型之一。表现为水肿，浸润的实质层中出现灰白色斑块及团块状混浊，混浊区逐渐扩大，互相融合，继而发生组织溶解。常可致后弹力层膨出、角膜穿孔及虹膜脱出。预后极差。

(3) **疱疹性角膜溃疡**：多由浅层型病变发展而来，常发生于滥用皮质类固醇者。因皮质类固醇进一步抑制了原已低下的细胞免疫功能，同时抑制了纤维母细胞、胶原和粘多糖的合成，促使深部溃疡形成，并迁延不愈。患者睫状充血不明显。溃疡位于角膜中央或旁中央，深达1/2实质层以后。溃疡可保持原有的浅层形态（如宽大的树枝状或地图状），但多数为类圆形或椭圆

形，溃疡周围角膜水肿。溃疡底部组织坏死，可合并后弹力层膨出、前房积脓、角膜穿孔和继发混合感染，或发生虹膜广泛前粘连，继发青光眼、眼内炎甚至失明、丧失眼球。预后极差。

(4) 疱疹性角膜葡萄膜炎：HSK 常合并葡萄膜炎，主要是虹膜睫状体炎。可先有浅层型病变，而后累及深层组织；也可先发生虹膜炎、角膜内皮炎，随后波及角膜全层。轻症者多见。多继发于浅层型病变，为一过性炎症反应，除角膜病变外，前房轻度混浊，KP 少见。由于炎症轻微，可自限，随角膜病变好转而消失，故往往被忽视。重症者多发生于深层型病变，除角膜病变外，可见羊脂状KP或斑块状色素性KP；前房内有大量浆液性或纤维索性渗出，可有出血；虹膜水肿、后粘连；虹膜表面及瞳孔缘有结节形成。常继发青光眼。病程缓慢，有时角膜病变痊愈后葡萄膜炎仍存在，且反复发作。迁延不愈者可并发白内障。临床上尚可见无明显角膜病变的疱疹性葡萄膜炎。

3. 变态反应型 病变可累及角膜全层，以浅层为主。常因慢性炎症反复损伤上皮细胞基底膜、上皮细胞修复迟缓、抗病毒药物的毒性反应和内皮细胞功能障碍所致。临床特点为在 HSK 愈合的疤痕上反复发生上皮性损伤，经久不愈。病毒分离阳性率极低，免疫功能检查多在正常范围。常见以下两种形态。

(1) 慢性表层角膜炎：表现为上皮多发性糜烂、丝状角膜炎和小水疱性病变。

(2) 营养障碍性角膜溃疡：由上者发展而来。溃疡呈圆形或椭圆形，边界清楚，周围无浸润。预后不良。常致角膜变性，疤痕及新生血管逐步占据整个角膜，严重影响视力。过去被认为是 HSK 的最终结局，曾被称为晚期变态反应。目前认为，只要诊断及及时、明确，减少不良刺激，合理应用抗病毒药物、糖皮质激素及理化腐蚀、退翳疗法，促进上皮修复，仍可望得到较好的转归。

在临床工作中，以上各型有时不能截然区分，病变交织存