

临床并发症丛书

Linchuang Bingfazheng Congshu

皮肤病性病并发症

鉴别诊断与治疗

主编 皮先明

 科学技术文献出版社

Pitubing Xingbing Bingfazheng

第五版

第五版

皮肤病性病并发症

鉴别诊断与治疗

主编 周月明



人民卫生出版社

临床并发症丛书 □□

皮肤病性病并发症 鉴别诊断与治疗

主 编 皮先明

副 主 编 龙剑文 李 恒

编 委 (按姓氏笔画排列)

皮先明 任翠华 龙剑文 李 恒

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

皮肤病性病并发症鉴别诊断与治疗/皮先明主编.-北京:科学技术文献出版社,2011.2

(临床并发症丛书)

ISBN 978-7-5023-6792-3

I. ①皮… II. ①皮… III. ①皮肤病-并发症-诊疗 ②性病-并发症-诊疗
IV. ①R750.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 238571 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)58882938,58882087(传真)
图书发行部电话 (010)58882866(传真)
邮 购 部 电 话 (010)58882873
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail:stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 李 洁
责 任 编 辑 李 洁
责 任 校 对 唐 炜
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京雁林吉兆印刷有限公司
版 (印) 次 2011 年 2 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 787×1092 16 开
字 数 447 千
印 张 20.5
印 数 1~3000 册
定 价 43.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

丛 书 编委会

总 主 编:黄从新

副总主编:唐其柱 杨德才 肖万泽

编 委:

黄书岚	董卫国	郝亚荣	江应安
龚 超	万 军	王燕霞	舒胜强
罗和生	江 洪	陈国忠	文重远
丁国华	高清平	陈谦学	黄 杰
王志维	彭 昊	陈家禄	丁佑铭
孙圣荣	童世伦	刘修恒	余墨生
邢怡桥	洛若愚	黄星原	宋启斌
戈 伟	张兆辉	卢祖能	王晓萍
龚作炯	朱刚艳	朱珊珊	华清泉
杨德才	肖万泽	皮先明	吴 斌
徐阳平	石君华	尹 红	万 胜

学术秘书:舒胜强 刘聃郁

目 录

第一章 病毒性皮肤病	(1)
第一节 单纯疱疹并发症	(1)
第二节 带状疱疹并发症	(11)
第三节 水痘并发症	(18)
第四节 手足口病并发症	(24)
第五节 麻疹并发症	(32)
第六节 风疹并发症	(42)
第二章 球菌性皮肤病	(48)
第一节 脓疱疮并发症	(48)
第二节 毛囊炎并发症	(55)
第三节 疖并发症	(56)
第四节 痈并发症	(62)
第五节 丹毒并发症	(67)
第六节 蜂窝织炎并发症	(72)
第三章 杆菌性皮肤病	(77)
第一节 麻风病并发症	(77)
第二节 皮肤结核并发症	(84)
第四章 真菌性皮肤病	(95)
第一节 头癣并发症	(95)
第二节 体癣并发症	(98)
第三节 股癣并发症	(99)
第四节 手足癣并发症	(101)
第五节 甲真菌病并发症	(104)
第六节 念珠菌病并发症	(105)
第七节 隐球菌病并发症	(108)
第八节 着色芽生菌病并发症	(111)

第九节 孢子丝菌病并发症	(114)
第五章 寄生虫及动物性皮肤病	(117)
第一节 毛滴虫病并发症	(117)
第二节 疥疮并发症	(121)
第三节 隐翅虫皮炎并发症	(122)
第四节 毛囊虫病并发症	(123)
第五节 皮肤丝虫病并发症	(124)
第六节 桑毛虫皮炎并发症	(126)
第七节 松毛虫皮炎并发症	(128)
第六章 变应性皮肤病	(132)
第一节 湿疹并发症	(132)
第二节 特应性皮炎并发症	(137)
第三节 荨麻疹并发症	(140)
第四节 药疹并发症	(144)
第七章 光感性皮肤病	(148)
第一节 植物-日光性皮炎并发症	(148)
第二节 光化性角化病并发症	(149)
第八章 红斑性皮肤病	(152)
第一节 多形红斑并发症	(152)
第二节 结节性红斑并发症	(155)
第三节 离心性环状红斑并发症	(158)
第九章 红斑鳞屑性皮肤病	(159)
第一节 银屑病并发症	(159)
第二节 玫瑰糠疹并发症	(169)
第三节 副银屑病并发症	(171)
第四节 扁平苔藓并发症	(174)
第五节 硬化性萎缩性苔藓并发症	(181)
第六节 红皮病并发症	(184)
第十章 大疱性皮肤病	(191)
第一节 天疱疮并发症	(191)
第二节 疱疹样皮炎并发症	(194)

第十一章	结缔组织病	(197)
第一节	红斑狼疮并发症	(197)
第二节	皮炎炎并发症	(204)
第三节	硬皮病并发症	(208)
第十二章	遗传性皮肤病	(214)
第一节	大疱性表皮松解症并发症	(214)
第二节	着色性干皮病并发症	(216)
第十三章	营养及代谢障碍性皮肤病	(220)
第一节	维生素 A 缺乏症并发症	(220)
第二节	维生素 B ₁ 缺乏症并发症	(223)
第三节	维生素 B ₁₂ 缺乏症并发症	(228)
第四节	维生素 D 缺乏症并发症	(234)
第五节	烟酸缺乏症并发症	(238)
第六节	叶酸缺乏症并发症	(240)
第七节	卟啉病并发症	(246)
第八节	痛风并发症	(254)
第九节	黏液性水肿并发症	(260)
第十节	阿迪森病并发症	(265)
第十四章	血管性皮肤病	(282)
第一节	过敏性紫癜并发症	(282)
第二节	结节性多动脉炎并发症	(287)
第十五章	皮脂腺、汗腺皮肤病	(294)
第一节	痤疮并发症	(294)
第二节	多汗症并发症	(296)
第十六章	皮下脂肪组织疾病——结节性脂膜炎并发症	(298)
第十七章	性传播疾病	(301)
第一节	梅毒并发症	(301)
第二节	淋病并发症	(310)
第三节	非淋菌性尿道炎并发症	(313)
参考文献		(318)

病毒性皮肤病

第一节 单纯疱疹并发症

一、单纯疱疹

【概述】

单纯疱疹是因感染单纯疱疹病毒引起的急性疱疹性皮肤病。特征为群集性水疱,可有灼热疼痛或瘙痒感,主要侵犯皮肤黏膜,也可侵犯眼及中枢神经系统等,出现相应症状。

【病因与发病机制】

本病病因是感染单纯疱疹病毒。单纯疱疹病毒按抗原性质分为Ⅰ型和Ⅱ型:一般Ⅰ型病毒主要感染头面、唇部、口腔黏膜;Ⅱ型主要引起生殖器皮肤黏膜和新生儿的感染。单纯疱疹病毒经呼吸道、口腔、眼、生殖器黏膜或破损的皮肤进入人体。Ⅰ型和Ⅱ型都能产生原发和复发感染。

【临床表现】

初起时皮损局部先有灼热、紧张或瘙痒感,继而潮红,并出现针尖或绿豆大小的群集性小水疱,破溃后形成糜烂,几天后结痂,愈后留有暂时性色素沉着。病程约1~2周,常反复发作。

单纯疱疹最多见于口唇周围,其次鼻周围、面颊部,也可发于黏膜。发于口腔黏膜的称疱疹性龈口炎,多见于儿童。发于眼结膜和角膜的称疱疹性结膜炎、疱疹性角膜炎。疱疹性结膜炎多合并眼睑疱疹,疱疹性角膜炎易形成角膜溃疡。发于外阴的称生殖器单纯疱疹,经摩擦易破裂形成糜烂,易继发感染,形成溃疡。女性疱疹如发生在阴道或子宫颈黏膜,易合并阴道炎、宫颈炎。可引起流产或早产。单纯疱疹也可发生于尿道内、肛门周围等。

【诊断与鉴别诊断】

根据好发部位,成簇的水疱,自觉灼热、瘙痒或疼痛,容易复发等特点可做出诊断。必要时可结合病理辅助检查。本病应与带状疱疹、脓疱疮、固定药疹、湿疹进行鉴别。

1. 带状疱疹

发病前常有神经痛,皮疹多沿皮神经分布排列呈带状,单侧发病。一般不复发。

2. 脓疱疮

多见于儿童。为散在性脓疱,不累及黏膜,有传染性。脓性分泌物涂片或培养可见细菌。

3. 固定药疹

有明显的服药史,呈水肿性紫红色斑片,表面可出现大疱或血疱,每次复发与服药有关。

4. 湿疹

湿疹为多型性损害,除水疱外,还有红斑、丘疹等皮损。皮损泛发,部位不定。

【治疗】

1. 全身治疗

(1)抗病毒治疗:可选用阿昔洛韦、万乃洛韦、法昔洛韦、病毒唑、聚肌胞等。

(2)抗病毒免疫治疗:转移因子、丙种球蛋白肌注等。

2. 局部治疗

1%~2%甲紫溶液,炉甘石洗剂等收敛干燥。

【预防】

局部注意保持清洁,防止继发感染;忌食辛辣刺激及鱼腥、油腻食物;反复发作作者注意体育锻炼,增强机体抵抗力。

二、常见并发症

(一)单纯疱疹性脑炎

【概述】

单纯疱疹性脑炎是由单纯疱疹病毒引起的中枢神经系统最常见的病毒感染性疾病。常累及大脑颞叶、额叶及边缘系统,引起脑组织出血性坏死和变态反应性脑损害。

【病因与发病机制】

单纯疱疹病毒是一种嗜神经性的双链DNA包膜病毒。根据其抗原性的不同,单纯疱疹病毒被分为Ⅰ、Ⅱ型。成人单纯疱疹性脑炎多由HSV-Ⅰ感染所引起,HSV-Ⅱ感染可造成生殖系统疾病和新生儿脑炎。原发性或隐匿性HSV-Ⅰ感染均可造成HSE,但以隐匿感染后再激活多见,即当隐匿感染后,病毒在三叉神经节潜伏下来,当机体的免疫功能下降,非特殊性刺激触发病毒使之活化,再活化的病毒沿三叉神经中枢支逆行向内到达邻近的脑基底部的脑膜,造成的脑炎也多局限于颞叶和额叶的眶部。仅25%的病例是由原发感染所造成,病毒经嗅球和嗅束首先感染额叶眶部,而后再播散累及颞叶。HSV-Ⅰ的病毒蛋白基因ICP34.5在HSE中的作用日益受到重视,研究发现病毒基因ICP34.5产物能使机体宿主抗病毒的内源性干扰素系统失效而发挥致病作用。此外,HSV-Ⅰ诱导的神经细胞凋亡及其介导的氧化损伤也在发病中起重要作用。

【诊断】

1. 临床表现

口唇或生殖道疱疹史,或本次发病有皮

肤黏膜疱疹;发热明显,精神异常,意识障碍及早期出现的局灶性神经系统损害体征;脑电图以颞额区损害为主的脑弥漫性异常;头颅CT或MRI发现颞叶局灶性出血性脑软化灶;特异性抗病毒药物治疗有效可间接支持诊断。

(1)急性坏死性脑炎:主要见于成人。前驱期持续1天或数天,有头痛、头晕、肌痛、恶心、呕吐,以及咽喉痛、全身不适等症状。多数起病不久即有发热,体温达 $38\sim 40^{\circ}\text{C}$,少数病例于病程中发热。早期以精神症状突出,表现为精神混乱,接触不良,答非所问,言语不连贯,易激惹,定向和记忆障碍,幻听、幻嗅及谵妄等。中期出现癫痫发作,肌阵挛,颈强,偏瘫和昏迷等。部分病例早期即可有去大脑强直和去皮层状态。后期昏迷加深,脑疝形成。一般情况下,单纯疱疹性脑炎从起病到出现昏迷平均 $6\sim 7$ 天,从昏迷到死亡平均亦为 $6\sim 7$ 天。统计病程可从5天至3.5个月,未经治疗的病例,预后不良,死亡率高达 $70\%\sim 75\%$ 。存活病例留有精神迟滞、失语、偏瘫等神经系统后遗症。

(2)急性脑脊髓炎:主要见于1岁以下婴儿,尤其是早产的新生儿期,一般都有广泛的内脏坏死,而脑炎症状并不突出。但是也有一些病例的病变主要限于中枢神经系统,为广泛性脑损害。70%的产妇并无生殖器疱疹,但大多数新生儿在围产期经由HSV感染的产道而感染,一部分于子宫内受到感染,也有个别患儿的感染来源于保育人员。子宫内HSV感染发病率不明。有资料认为生育期妇女中 $10\%\sim 33\%$ 有HSV感染。

子宫内HSV感染可造成婴儿先天性畸形和弥漫性大脑损害,如精神迟滞,小头畸形,颅内钙化,小眼球,视网膜发育不全及脉络膜视网膜炎。HSV感染造成的上述先天性畸形与弓形虫病以及风疹病毒和巨细胞病

毒先天性感染的后遗症十分相似,因此称其为“Torch综合征”。新生儿HSV感染,除个别病例外,均为HSV-II型感染。

2. 实验室检查

(1)临床征象符合脑炎表现。

(2)脑电图检查:常出现弥漫性高波幅慢波,以单侧或双侧颞额区异常为明显,甚至可出现颞区的尖波和棘波。

(3)影像学变化:CT扫描可正常,也可见局部低密度区;MRI有助于发现脑实质内长 T_1 、长 T_2 信号的病灶。

(4)脑脊液中查不到细菌、真菌,常规及生化检查符合病毒性感染特点。如有大量红细胞则支持本病(需注意排除穿刺损伤)。

(5)双份血清、脑脊液标本特异性抗体(IgG)检测,恢复期标本HSV-I抗体有4倍或4倍以上升高或降低者,以及脑脊液标本中HSV-I的IgM抗体阳性者。

(6)脑组织活检标本发现病毒或细胞内、核内包涵体。

【鉴别诊断】

1. 流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎是由乙型脑炎病毒引起的以脑实质炎症为主要病变的急性传染病。由蚊虫传播,主要发生在夏、秋季,多限于10岁以下儿童,流行于亚洲东部的热带、亚热带、温带国家。临床上以高热、意识障碍、抽搐、病理反射及脑膜刺激征为特征。重症者伴呼吸衰竭,病死率高。血清和脑脊液中可检出乙脑抗体阳性。目前尚无特效抗病毒药,主要为对症支持治疗。

2. 带状疱疹病毒性脑炎

带状疱疹病毒性脑炎主要侵犯和潜伏在脊神经后根神经节的神经细胞或脑细胞的感覺神经节的神经细胞内,极少侵及中枢神经系统。临床表现为意识模糊、共济失调,局灶

性脑损害的症状和体征。病变的程度轻,预后较好。病人多有胸腰部的带状疱疹的病史,CT无出血性坏死的表现,血清及脑脊液检出该病毒抗原、抗体和病毒核酸阳性,可资鉴别。

3. 急性播散性脑脊髓炎

急性播散性脑脊髓炎多在感染或接种疫苗后急性起病,可表现为脑实质、脑膜、脑干、小脑和脊髓等部的症状,重症病人也有意识障碍和精神症状,头或(和)MRI正常或散在脑白质脱髓鞘病变。

4. 恶性胶质瘤

额或颞叶的恶性胶质瘤可出现局部坏死性改变。应该注意与单纯疱疹病毒脑炎相鉴别点在于脑恶性胶质瘤患者发病相对缓慢,脑脊液检查没有明显的炎症改变表现,检查提示局部占位效应非常明显。

5. 脑梗死

一侧大脑中动脉或前动脉闭塞可产生颞顶交界区的病变,临床表现为对侧肢体瘫痪、头痛,影像学可见该区域的软化。其鉴别在于脑梗死没有全身中毒的症状及炎性改变,且发病短期内达到高峰。

【治疗】

主要包括病因治疗,辅以免疫治疗和对症支持治疗。

1. 抗病毒治疗

(1)无环鸟苷:常用剂量为15~30mg/(kg·d),静脉滴注。连用13~22天,少于10天时常有复发。

(2)更昔洛韦:抗HSV的疗效是阿昔洛韦的25~100倍,用量是5~10mg/(kg·d)。疗程为10~14天,静脉滴注。

2. 免疫治疗

(1)干扰素及其诱生剂:α干扰素治疗剂量为 60×10^6 IU/d。连续肌肉注射30天。

(2)转移因子:治疗剂量为皮下注射,每次1支,每周1~2次。

(3)肾上腺皮质激素:对病情危重CT见出血性坏死灶,以及脑脊液白细胞和红细胞明显增多者可酌情使用。地塞米松10~15mg加糖盐水500ml,每日1次,10~14天;对临床病情较轻,MRI见脑室周围白质有散在分布的点状脱髓鞘病灶,提示存在病毒引起的变态反应性损害,主张大剂量激素冲击治疗,常获得满意疗效,甲泼尼龙800~1000mg加入500ml糖盐水中静脉滴注,每日1次,连用3~5天,随后改用泼尼松口服,每日80mg,清晨顿服,以后逐渐减量。

3. 全身支持治疗

全身支持治疗对危重病人及昏迷患者至关重要,注意维持营养及水电解质的平衡,保持呼吸道畅通。必要时可小量输血,或给予静脉高营养或复方氨基酸,或大剂量免疫球蛋白静脉滴注,预防褥疮和呼吸道感染等并发症。

4. 对症治疗

对高热的病人进行物理降温,以及抗惊厥镇静和脱水降颅压等,严重脑水肿的病人应早期大量及短程给予肾上腺皮质激素。恢复期可进行康复治疗。

(二)单纯疱疹病毒性角膜炎

【概述】

单纯疱疹病毒性角膜炎是一种严重的世界性常见致盲性角膜疾病,由于疱疹病毒的潜伏感染和复发可以导致一系列的眼部并发症,导致失明,其复发率和致盲率均较高。

【病因与发病机制】

HSV-I的感染分3个阶段,即原发感染、潜伏感染和复发感染。基本发病机制是

HSV 原发性感染后, HSV 沿感染组织的感觉神经末梢经神经轴突进入感觉神经节的细胞体内, 其染色体进入细胞核潜伏, 病情静止, 当机体抵抗力下降时, 潜伏的病毒再活化, 沿神经轴突逆行至感觉神经末梢, 再扩散到眼表或角膜上皮细胞, 导致复发感染。

1. 原发感染

HSV- I 原发感染仅见于对该病毒无免疫力的儿童。原发感染后, 约 90% 患者无临床症状, 仅少数有典型的疱疹感染表现。HSV- I 初发感染较轻, 多为角膜上皮型病变, 其初次感染眼部多以角膜上皮浅层点状角膜炎为特征。角膜上皮炎是病毒毒力所致的原发感染, 主要是由于侵入的 HSV- I 在角膜上皮细胞和上皮下的角膜基质中进行复制, 使角膜上皮细胞坏死脱落形成点状混浊。

2. 潜伏感染

潜伏感染是 HSV- I 感染的重要特征。初次感染 HSV- I 后, 潜伏病毒的复发机制目前仍不清楚, 其能建立潜伏感染, 可能归因于免疫逃避。因为病毒在细胞内静止, 不发生增殖循环, 不杀灭细胞, 其潜伏期间表达部分蛋白如难以被 T 细胞识别, 就会有效地保护病毒不受免疫系统的作用。

3. 复发感染

既往已有疱疹病毒感染, 潜伏病毒可在一定条件下复发。广泛的刺激, 如发热、情绪改变、月经期以及其他的各种感染性疾病都可能会引起疱疹病毒的复发。发作的严重程度及频率受到情绪、机体情况以及病毒的毒力、机体的免疫力等许多因素的影响。单纯疱疹病毒性角膜炎通常发生在病毒复发感染的病例中, 其发病机制目前未完全明确。单疱性角膜炎的复发不仅与 HSV- I 的感染、潜伏及复制有关, 同时也与全身的免疫系统、内分泌系统及身体的内环境有关。

【诊断】

单纯疱疹病毒性角膜炎多见于青壮年, 多为单眼。角膜病变表现为多种形式, 可为树枝状、地图状、盘状等。往往病程长, 症状易反复, 最终影响视功能及眼部外观。其诊断主要依靠临床表现, 同时病毒学的依据对于明确诊断也很有帮助。

1. 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。

(1) 疱疹性眼睑炎: 眼睑皮疹的簇一周后小泡干涸, 结痂脱落不留瘢痕。

(2) 急性滤泡性结膜炎: 结膜充血、肿胀, 滤泡增生, 甚至出现伪膜。

(3) 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

HSV- I 感染眼部后可引起各种类型的角膜炎, 如感染性上皮性角膜炎、神经性角膜炎、免疫性基质性角膜炎、坏死性基质性角膜炎以及内皮炎等。感染性上皮性角膜炎最常见, 临床表现为角膜上皮的树枝状、地图状溃疡, 病人常有畏光、疼痛、流泪等症状, 角膜中心性溃疡的病人可能会出现视野缺损。

(1) 树枝状角膜炎: 本型是单纯疱疹病毒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%。

树枝状角膜炎形态呈树枝状。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 1mm, 中央微凹陷, 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周围上皮下。为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。

(2)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状角膜炎。

地图状角膜溃疡呈扩大的树枝或不规则的地图状形成,边缘不齐,成锯齿状,周围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。

3. 实验室检查

(1)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小时做出快速诊断。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I型或II型病毒。

(2)细胞学检查:取角膜、结膜或眼睑水泡的刮取物做HE染色检查可发现有多核巨细胞,核内包涵体及风疹样上皮细胞。此法仅能证实病毒感染,而不能区分是否HSV感染。

(3)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。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。

【鉴别诊断】

1. 带状疱疹假树枝角膜炎

皮疹按神经分布,一般不超过正中线。

带状疱疹假树枝病变黏附于角膜上皮层表面,其角膜病变轻微,略高起于角膜表面,轻、中度荧光素染色,而不像单纯疱疹病毒性角膜炎呈沟状凹陷,染色明显;其树枝状病变的末端不像树枝状角膜炎那样有球形膨大。

2. 带状疱疹盘状角膜基质炎

裂隙灯显微镜检查角膜后弹力膜皱褶,光切面浸润水肿增厚,混浊区角膜后壁常留有类脂质沉积物,经久不吸收,可能是角膜基质细胞的异常代谢产物,可与单纯疱疹病毒性角膜炎相鉴别。

【治疗】

1. 药物治疗

(1)抗病毒药物

①无环鸟苷:临床上使用途径主要有3种,静脉给药250mg,3次/d,但有报道发生严重的肾功能障碍者。口服时5次/d,病情稳定后改为维持量400mg,2次/d。局部使用时应用30g/L的ACV眼膏,5次/d点眼。但ACV很难在中性溶液内溶解,因此国际上至今还没有一种可以达到有效抗病毒浓度的ACV眼药物。

②溴乙烯尿苷:溴乙烯尿苷为胸腺嘧啶类的衍生物。0.5%溴乙烯尿苷眼水,点眼9次/d,每1小时一次,通过电子显微镜检查用药后兔角膜上皮,未发现病理改变,是一种极具潜力的治疗HSV-I的药物。

③复方无环鸟苷:复方无环鸟苷含有环胞苷和无环鸟苷两类抗病毒药物。环胞苷是非选择性抗病毒药物,在体内代谢为阿糖胞苷,然后三磷酸化,抑制DNA聚合酶,阻碍DNA合成而发挥作用,但它对正常宿主细胞DNA的复制也有作用。无环鸟苷是选择性抗病毒药物,它对正常细胞DNA合成无影响,两类药物联用,降低了药物用量,提高了药物疗效,减少了对正常细胞DNA复制的

影响,提高了抗病毒能力,减少了副作用。

④干扰素:干扰素是一种糖蛋白,由病毒感染细胞和致敏的淋巴细胞产生,具有广谱抗病毒活性、免疫调节活性及抑制细胞分裂抗肿瘤活性。

(2)微量皮质类固醇:皮质类固醇具有抗炎、抗免疫、抗毒素的作用,能抑制宿主的抗原抗体反应,抑制组胺和毒性溶解酶的释放,减轻角膜水肿和浸润。应注意联合有效的抗病毒药物进行,在炎症减轻情况下应及时逐渐减药,避免突然停药或长期用药,剂量过大可致病情反复、恶化,甚至角膜穿孔致盲。

2. 中药及中西医结合治疗

抗病毒中草药有板蓝根、大青叶、金银花、马钱子、薄荷、蒲公英、紫草和鱼腥草等。

3. 免疫疗法

免疫疗法分为两大类,即免疫增强疗法和免疫抑制疗法,应根据具体情况应用。免疫增强剂临床上常用左旋咪唑、干扰素;免疫抑制剂最主要是皮质类固醇。

4. 手术治疗

目前在稳定期进行手术成功率高,术后并发症少。

(三)Kaposi 水痘样疹(疱疹样湿疹)

【概述】

Kaposi 水痘样疹是一种在特应性皮炎或其他皮肤病基础上,感染了单纯疱疹病毒或牛痘病毒、柯萨奇 A16 病毒而发生的皮肤病。临床表现以皮损区突然发生脐窝状水疱,并伴以全身症状为特征,好发于儿童。

【病因与发病机制】

Kaposi 水痘样疹是在遗传过敏性皮炎或湿疹基础上感染单纯疱疹病毒(其中

HSV-I 型和 HSV-II 型均可引起本病)或牛痘病毒、柯萨奇 A16 病毒而发生的皮肤病,严重的脂溢性皮炎、疥疮、Darier 病、良性家族性天疱疮、天疱疮(落叶型或寻常型)、类天疱疮或烧伤也可出现这种情况。发病机制是接触后,病毒从皮损处直接侵入人体所致。传染源可来自单纯疱疹的病人或病毒携带者,通过病毒的直接接种引起原发感染;也可由于小儿其他部位有单纯疱疹病毒感染,如唇部单纯疱疹、疱疹性口炎等,因自身接种而引起湿疹部位的继发感染。水痘样疹发病率较低,多见于婴幼儿,这与婴幼儿机体免疫功能发育不成熟、免疫力低下有关。除湿疹外,接受免疫抑制剂、皮质类固醇全身或局部治疗、患湿疹同时感染 HIV 的儿童,也属本病的高危人群。

春季气候干燥,湿疹及特应性皮炎病情较重,因而春季此病发病率较高,发病季节以 3~5 月份为高峰。

【诊断】

1. 临床表现

根据患有湿疹的小儿突然在湿疹上面出现群集水疱,水疱中央有脐窝,伴有发热等全身症状,一般可做出诊断。

本病多见于 3 岁以内儿童,也可发生于成人。潜伏期 5~19 天,平均 10 天。起病急,先在原有湿疹部位突然发生多数较密集的水疱,约为绿豆至黄豆大,互不融合,其后变成脓疱,内容混浊或带黄色,中央可出现脐窝,也可先发生红色小丘疹,而后很快变成水疱、脓疱。脓疱增多后常密集或融合成片,但附近仍有散在性典型皮损。脓疱底面的皮肤显著红肿,并有渗出液,附近淋巴结肿大疼痛,有的皮损可为出血性。皮损多发于面部,肩部或臀部等原有皮肤病区,也可波及头皮、耳、颈、上肢及躯干上部,也有少数可发生于

正常皮肤上,甚至为全身性,水疱发生的第2~3天,可出现高热、全身不适、恶心、呕吐、嗜睡等中毒症状,伴局部淋巴结肿大。在5~10天内,皮疹相继成批出现。经8~14天产生足够的抗体,体温逐渐下降至正常,脓疱渐渐干燥结痂、基底炎症减轻,2~3周后脱痂、炎症消失,遗留轻度色素沉着及浅表性瘢痕,全身症状亦随之消失,大多数患者可完全恢复正常。免疫功能低下的小儿可出现高热、倦怠、恶心、呕吐,极少数可并发脑炎、结膜炎、角膜炎、脊髓炎、中耳炎、肺炎、角膜溃疡或其他继发感染而引起严重后果。血常规变化常是白细胞减少,合并感染时略见增高。

2. 实验室检查

(1)细胞学检查:水疱底部刮取物作涂片,或以玻片在疱底部做印片,Wright染色或Giemsa染色,显微镜下可见圆形的气球状细胞及多核巨细胞和核内嗜酸性包涵体,可初步判定为疱疹病毒感染。

(2)病毒抗原检测:从水疱处取标本,以单克隆抗体直接荧光法或酶联免疫吸附法检测HSV抗原,可判定HSV-I或HSV-II。

(3)病毒抗体检测:取血清检测HSV抗体,用间接免疫荧光法或酶联免疫吸附法,若恢复期抗体滴度呈4倍以上增长或特异性IgM阳性,可证实为HSV新近感染。

(4)病毒培养:从疱疹处取标本做病毒培养,可发现有HSV和细胞病变。

【鉴别诊断】

1. 水痘

全身症状一般较轻,其疱疹形态与Kaposi水痘样疹的疱疹相似,但多疏散分布而不是密集分布,好发于头部和躯干,呈向心性分布,常有丘疹同时存在;口腔黏膜亦可有疱疹发生,多见于硬腭和颊黏膜。

2. 脓疱疮

脓疱疮为金黄色葡萄球菌或溶血性链球菌感染,好发于小儿的口周和四肢暴露部位,初起为水痘或脓疱,疱壁薄而易破,疱破后露出糜烂面,脓液干涸结成蜜黄色厚痂;病损范围一般较局限。与Kaposi水痘样疹不同点是本病主要病损为蜜黄色痂,水疱存留时间短暂。

【治疗】

患单纯疱疹的父母、亲友,应避免与患湿疹的小儿亲昵。患单纯疱疹的医务工作者应避免处理患湿疹的小儿。

1. 内服药物

(1)抗疱疹病毒药:可选用以下药物中的一种。

①阿昔洛韦(无环鸟苷,丽珠克毒星),口服吸收较差,生物利用度仅15%。7岁以上儿童服0.2g,每日5次。7岁以下儿童剂量减半。

②伐昔洛韦(万乃洛韦,明竹欣,明珠威),为阿昔洛韦的L缬氨酸酯,其水溶性较阿昔洛韦提高150倍,吸收良好,进入人体后完全转化为阿昔洛韦。7岁以上儿童口服300mg,每日2次;7岁以下儿童剂量减半;或按5~10mg/(kg·d),分2次口服。

③泛昔洛韦(法昔洛韦,明齐欣,丽珠风),口服吸收良好,7岁以上儿童口服125mg,每日3次,7岁以下儿童剂量减半。

以上药物服5~7天。

(2)重症病例可静脉用药

①阿昔洛韦:5~10mg/kg加于生理盐水中缓慢滴入,每8小时一次,连续给药7天;

②阿糖腺苷:10~15mg/(kg·d)用葡萄糖注射液稀释成0.1mg/ml缓慢滴入,8小时滴完,每日1次,共5~7次;

③干扰素:肌内注射 100~300 万 U/d,可缩短病程;

④丙种球蛋白或胎盘球蛋白:每日或隔日用 1 次,每次 0.3~0.6g。适用于重症病例。

2. 局部用药

以消炎、收敛、防止继发细菌感染为原则。渗出明显时可用 3% 硼酸溶液或 0.1% 雷佛奴尔溶液湿敷。红肿减轻或消退后可用新霉素软膏、莫匹罗星软膏(百多邦)或喷昔洛韦软膏。

(四)暴发型单纯疱疹病毒肝炎

【概述】

暴发型单纯疱疹病毒肝炎多发生于免疫功能不全或严重营养不良的新生儿及儿童,通常是全身播散性、致命性单纯疱疹病毒感染的一部分,亦可以 HSV 肝炎为主要表现。成人 HSV 肝炎极罕见,常与免疫功能低下有关。

【病因与发病机制】

1. 病因

单纯疱疹病毒引起的暴发型肝炎主要发生于免疫受损的患者。有调查显示因各种原因引起的免疫力受损下降的患者约占 76.7%,而免疫力正常者仅 23.3%。

引起单纯疱疹病毒性暴发型肝炎患者免疫力受损常见的原因有以下几种。

(1)服用免疫抑制剂和类固醇类药物;

(2)怀孕,孕妇,特别是怀孕晚期,血液中 IgG 水平下降,对植物血凝素的反应下降和 T 淋巴细胞计数下降等引起免疫力下降;

(3)肿瘤;

(4)艾滋病;

(5)吸食麻醉剂;

(6)其他,如烧伤和胸腺发育不全等。HSV-I 型和 HSV-II 型均可引起暴发型肝炎。

2. 发病机制

HSV 经黏膜皮肤破损处进入血液形成原发性病毒血症,进而在感染组织内大量繁殖,再经血流或神经通路播散,引起继发性病毒血症或局限性病变。HSV 引起暴发型肝炎的机理不完全清楚,可能机理有以下几种。

(1)由于免疫力下降使 HSV 在机体内潜伏并大量繁殖成为可能;

(2)感染初期,大量的 HSV 可以破坏机体的防御系统并使 HSV 在内脏扩散;

(3)由于巨噬细胞、细胞毒性 T 淋巴细胞和迟发型变态反应能力的下降引起黏膜疱疹性损害,从而引起 HSV 的扩散并最终导致暴发型肝炎的发生;

(4)由于另一种 HSV 株的再感染使潜伏的 HSV 被激活且毒力增加;

(5)可能有一些 HSV 株具有肝毒性。

【诊断】

1. 临床表现

本病多发生于免疫状态低下或经免疫抑制剂治疗的患者,也见于无任何原发疾病者。原发感染潜伏期 2~12 天,以 4 天为多见。

临床症状相对较重。起病急骤,病程进展十分迅速,如不能得到及时治疗,患者一般情况在数日内迅速恶化,并出现腹水和肝昏迷等,临床常发生暴发型肝坏死和肝功能衰竭而很快死亡,绝大多数病例于入院后数小时内死亡。临床早期表现常见为急性发热、恶心、呕吐、局限性黏膜皮肤破损、肝肿大、肝区疼痛及消化不良、乏力等。病程中黄疸轻微或无黄疸。皮肤黏膜破损表现为一簇或几簇小水泡和(或)少数散在的单个水泡,迅速