

病毒性眼病

主 编

阎 洪 禄 于 秀 敏

人 民 卫 生 出 版 社



14P3/00

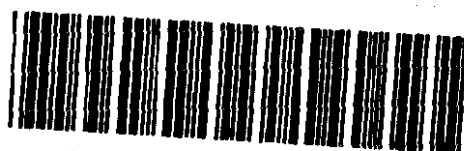
病毒性眼病

主 编

阎洪禄 于秀敏

编者（以姓氏笔画为序）

于秀敏	山东省立医院
王冠琦	山东滨州医学院附属医院
毛瑞和	山东省立医院
阎洪禄	山东滨州医学院附属医院
李树秋	山东医科大学附属医院
李镜海	山东医科大学附属医院
张俊青	山东滨州医学院附属医院
张 晶	山东滨州医学院附属医院
陈由源	山东省立医院
曹 景	山东省眼科研究所
雷宁玉	山东滨州医学院附属医院



A0098657



人 民 卫 生 出 版 社

(京) 新登字 081 号

图书在版编目(CIP)数据

病毒性眼病/阎洪禄主编. —北京:人民卫生出版社,1994

ISBN 7-117-01996-4

I. 病…

Ⅱ. 阎…

Ⅲ. ①病毒病:眼病 ②眼病:病毒病

N. R77

病 毒 性 眼 病

阎洪禄 于秀敏 主编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人 民 卫 生 出 版 社 胶 印 厂 印 刷

新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

850×1168毫米32开本 9 $\frac{3}{8}$ 印张 249千字

1994年2月第1版 1994年2月第1版第1次印刷

印数:00 001—4 000

ISBN 7-117-01996-4/R · 1997 定价:8.40元

〔科技新书目 308—177〕

前 言

随着抗生素和激素类药物的广泛应用，病毒感染越来越突出为眼病的主要病原，某些病毒性眼病已成为主要致盲眼疾之一。目前对病毒所致眼病尚缺乏足够的认识，对其病原学诊断和相应的治疗措施，也尚不能令人满意。国内虽已有不少有关研究报告，但至今没有一部系统论述由病毒所致眼病的专著。我们参阅了国内外有关文献，编著了这本《病毒性眼病》，望能够就有关知识，能给有关人员更多的认识，更全面的了解。并望能起到抛砖引玉的作用，在该领域能有更深入、更广泛的研究。

本书在内容上力求写得新，即将近年来的最新有关科研成果写入其中。如急性视网膜坏死，是近年来才认识的，可能为疱疹病毒引起的严重致盲眼疾，虽有关研究资料尚欠深入，但在此展现于有关科学工作者，为对其进一步深入研究，不无好处。艾滋病是近年来开始蔓延于人类的一种新的免疫缺陷性全身病，其眼表现极为复杂，且后果严重。对这一新出现的病毒及其有关眼病，我们搜集了近年来的国内外有关研究文献，做了较大篇幅的介绍，对其有关眼底改变，除理论资料外，还搜集了部分典型眼底照片，可供眼科工作者在临床工作中参考。流行性出血热尽管已流行多年，但仅在80年代以后，才将其有关病毒分离出来，其眼表现是本病的重要表现体征之一，且本病局限于北半球的东半球流行，我国是高发病区之一。国外有关研究资料极少，本书就国内有关研究资料赘述于此。

因本书内容仅限于和病毒有关的眼病，因此就力求写得全面、系统、深入。不仅叙述了有关眼病的临床表现、诊断和治疗，还对其致病病毒的有关结构、生化及免疫学特性也略加描述，以便对其致病机理有更深入的理解。对眼科常见病——单纯疱疹病毒性角膜炎，除临床上经常提及的病变形态外，对其他可能出现的

各种病变形态，均一一做了描述。不仅对易致病的单纯疱疹Ⅰ型病毒做了较大篇幅的叙述，对较少致病的Ⅱ型病毒的病毒特性及致病特点，也做了较详尽的描述；不仅叙述了其在成年人的表现，对新生儿的表现也单独介绍。对其他一些少见眼病，如新城疫病毒性眼病等，虽在我国尚未见报道，也作为一参考资料，写于其中。另外，对目前尚无定论的研究资料，如病毒与眼肿瘤的关系，也将其列入，以便参考。

一种病毒可引起多种眼病，一种眼病也可由不同的病毒引起，如现已发现的急性视网膜坏死，可由疱疹病毒类的一种或几种共同引起。常见的滤泡性结膜炎也是如此。在此均单独予以赘述。

由于作者水平有限，错误之处在所难免，请读者及各专家多加批评指正。

阎洪禄 于秀敏

1992. 12.

目 录

第一篇 疱疹病毒	(1)
第一章 单纯疱疹病毒性眼病	(1)
第一节 HSV 的研究简史	(1)
第二节 HSV 的生物学特性	(2)
第三节 HSV 的免疫学特点	(5)
第四节 单疱病毒性滤泡性结膜炎及角膜结 膜炎.....	(8)
第五节 单疱病毒性角膜炎	(11)
第六节 单疱病毒性色素膜炎及小梁网炎	(30)
第七节 单疱病毒性视网膜病变	(32)
第八节 新生儿 HSV 感染性眼疾	(34)
第九节 成年人 HSV-2 感染性眼病	(41)
第二章 水痘-带状疱疹病毒性眼病	(46)
第一节 病毒特性	(47)
第二节 水痘-带状疱疹病毒感染的免疫 学特点	(48)
第三节 水痘及带状疱疹的一般临床表现	(49)
第四节 眼部水痘	(50)
第五节 先天性水痘综合征	(52)
第六节 眼带状疱疹概述	(53)
第七节 眼带状疱疹角膜病变	(55)
第八节 眼带状疱疹的视网膜脉络膜病变	(61)
第九节 眼带状疱疹的其他眼表现	(63)
第十节 带状疱疹眼并发症的复发	(66)
第十一节 诊 断	(67)
第十二节 预防和治疗	(68)

第三章 巨细胞病毒性眼病	(72)
第一节 病毒特性	(72)
第二节 感染途径及致病机理	(74)
第三节 HCMV 性视网膜炎	(75)
第四节 巨细胞病毒先天性或围产期感染	(80)
第四章 E-B 病毒感染的表现	(83)
第一节 病毒特性	(83)
第二节 E-B 病毒的感染及发病	(84)
第三节 胎儿及新生儿 E-B 病毒感染	(85)
第四节 IM 的眼表现	(85)
第五节 其他 E-B 病毒有关疾患的眼表现	(88)
第五章 急性视网膜坏死	(89)
第一节 概 述	(89)
第二节 病 因	(90)
第三节 发病机理	(92)
第四节 组织病理学改变	(93)
第五节 病程及临床表现	(93)
第六节 诊断与鉴别诊断	(96)
第七节 治 疗	(97)
第二篇 腺病毒	(104)
第六章 腺病毒性眼病	(104)
第一节 病毒特性	(104)
第二节 流行性角结膜炎	(105)
第三节 咽结膜热	(110)
第四节 慢性乳头状腺病毒性结膜炎	(112)
第三篇 肠道病毒	(115)
第七章 急性出血性结膜炎	(115)
第一节 发病情况	(115)
第二节 流行病学	(116)
第三节 病 因	(118)
第四节 临床表现	(118)

第五节	神经系统并发症·····	(119)
第六节	诊断和鉴别诊断·····	(120)
第七节	治疗与预防·····	(123)
第八章	脊髓灰质炎的眼表现·····	(124)
第四篇	披盖病毒·····	(128)
第九章	风疹病毒性眼病·····	(128)
第一节	历史及流行病学·····	(128)
第二节	风疹病毒的形态结构及免疫学·····	(129)
第三节	风疹病毒的致病性·····	(131)
第四节	风疹病毒感染性眼病·····	(132)
第五节	风疹的诊断·····	(139)
第六节	风疹的预防·····	(140)
第五篇	正粘液病毒·····	(143)
第十章	流感病毒感染的眼表现·····	(143)
第一节	流行病学及一般临床特征·····	(143)
第二节	病毒特性及发病机理·····	(144)
第三节	流感病毒感染的眼部表现·····	(145)
第六篇	副粘液病毒·····	(150)
第十一章	新城疫病毒性眼病·····	(150)
第十二章	腮腺炎病毒性眼病·····	(156)
第一节	病毒特性·····	(157)
第二节	致病机理及一般临床表现·····	(158)
第三节	腮腺炎病毒感染的眼表现·····	(158)
第四节	妊娠期腮腺炎与眼病·····	(161)
第十三章	麻疹病毒性眼病·····	(162)
第一节	病毒特性·····	(162)
第二节	麻疹的一般临床表现及并发症·····	(164)
第三节	麻疹的眼表现·····	(165)
第四节	亚急性硬化性全脑炎及其眼表现·····	(170)
第七篇	流行性出血热病毒·····	(173)
第十四章	流行性出血热的眼表现·····	(173)

第一节	概 述	(173)
第二节	流行病学	(174)
第三节	病毒特性	(176)
第四节	病理及发病机制	(176)
第五节	一般临床表现	(178)
第六节	出血热的眼表现	(178)
第八篇	肝炎病毒	(185)
第十五章	肝炎病毒感染的眼表现	(185)
第一节	概 述	(185)
第二节	肝炎病毒所致肝疾患的眼表现	(186)
第三节	乙型肝炎疫苗接种致眼病	(189)
第四节	乙型肝炎的眼源性传播	(190)
第九篇	虫媒病毒	(193)
第十六章	流行性乙型脑炎的眼表现	(193)
第一节	概 述	(193)
第二节	乙脑的眼表现	(194)
第三节	乙脑疫苗接种致眼疾患	(196)
第十篇	狂犬病毒	(198)
第十七章	狂犬病的眼表现	(198)
第一节	概 述	(198)
第二节	狂犬病的眼表现	(199)
第三节	狂犬疫苗接种致眼疾患	(200)
第十一篇	痘病毒	(202)
第十八章	天花病毒和痘苗病毒性眼病	(202)
第一节	病毒特性	(202)
第二节	天花病毒感染的眼表现	(204)
第三节	痘苗病毒性眼病	(206)
第十二篇	肿瘤病毒	(210)
第十九章	艾滋病及其有关眼病	(210)
第一节	流行病学	(210)
第二节	艾滋病病毒的生物学性状	(215)

第三节	AIDS 的免疫学	(217)
第四节	AIDS 的一般临床表现及自然病程	(223)
第五节	AIDS 合并的与眼有关的恶性肿瘤	(224)
第六节	非感染性眼并发症	(226)
第七节	感染性外眼及眼前节疾患	(229)
第八节	AIDS 合并的感染性视网膜病变	(232)
第九节	AIDS 的一般诊断技术	(248)
第十节	AIDS 合并眼病的诊断技术	(250)
第十一节	AIDS 的治疗	(255)
第十二节	AIDS 中医治疗	(260)
第十三节	预 防	(264)
第二十章	进行性多发性脑白质病及其眼表现	(265)
第二十一章	病毒与眼肿瘤	(271)
第一节	与肿瘤有关的病毒	(271)
第二节	病毒致眼肿瘤的解剖学依据	(276)
第三节	病毒感染诱发脉络膜黑色素瘤的 动物模型	(277)
第四节	病毒诱发视网膜肿瘤的动物试验 模型	(278)
第五节	对目前病毒致眼肿瘤研究的评价	(278)
第十三篇	滤泡性结膜炎与病毒感染	(281)
第二十二章	滤泡性结膜炎	(281)
第一节	概 述	(281)
第二节	滤泡增殖症	(282)
第三节	急性滤泡性结膜炎	(283)
第四节	慢性滤泡性结膜炎	(287)

第一篇 疱疹病毒

第一章 单纯疱疹病毒性眼病

单纯疱疹病毒 (herpes simplex virus, HSV) 是疱疹病毒中, 引起眼疾最多的病原体。随着抗生素及激素的广泛应用, 其发病率逐年增加, 尤其是单纯疱疹性角膜炎, 已是致盲的主要原因之一, 有的地区则是第一位的致盲眼疾。

根据 HSV 的生物学和免疫学特性的不同, HSV 有两个主要血清型, 即 1 型 (HSV-1) 和 2 型 (HSV-2)。前者是主要引起眼疾的病毒, 后者是常见的生殖器感染病毒。近年来, 由 HSV-2 引起的眼疾患, 越来越引起人们的重视。

第一节 HSV 的研究简史

1873 年, 首次证实 HSV 是人类致病病原体。随之, Howard 和 Cushing 发现了 HSV 所引起的皮肤疱疹病变和肺炎、三叉神经节炎同时并存的情况, 并从因神经痛而摘除的神经节中, 进一步证实了皮肤疱疹和神经系统的相互关系。20 年之后, Grüter 和 Löwensten 将人类皮肤疱疹和角膜疱疹病变, 接种于兔角膜, 而诱发出角膜疱疹病毒性角膜炎。Doerr 及 Vöchting 在兔眼角膜接种后, 发现同时出现了中枢神经症状, 如头歪向患眼侧, 惊厥, 麻痹, 昏迷, 甚至死亡。这一发现启发了人们, 在行兔眼角膜或身体其他周围部位接种之后, 进一步追寻 HSV 的行踪。Marinesco 在其行角膜接种之后, 在睫状神经节、三叉神经节、三叉神经的第一支及其第三支的腹面, 均发现了 HSV 感染病变。同时他还发现, 若在接种前将神经切断, 可阻止 HSV 自兔足蹠移向脊髓。这一有意义的试验, 进一步促进了一系列的研究, 最终发现 HSV 对

感觉神经的潜伏感染。

虽然早已知 HSV 有两种类型,但直到 1960 年,才发现 HSV-1 和 HSV-2 在致病方面是有差别的。至今,对 HSV-1 的研究较多,而对 HSV-2 的研究甚少。20 世纪 70 年代以来,关于 HSV-2 的潜伏及激活的动物试验,已提供了一些有关的原发及复发感染的资料。Waltz 等人在动物阴道接种后,从子宫颈旁淋巴结、子宫颈与宫体连接处及宫体组织内,发现了潜伏的 HSV-2。也有人从人类胸部及骶部的淋巴结,发现了 HSV-2。

第二节 HSV 的生物学特性

一、形态结构

HSV 属疱疹病毒科,为 DNA 病毒,可在细胞核内复制,具有疱疹病毒的一般结构特征。病毒颗粒为球形,直径 180nm,其

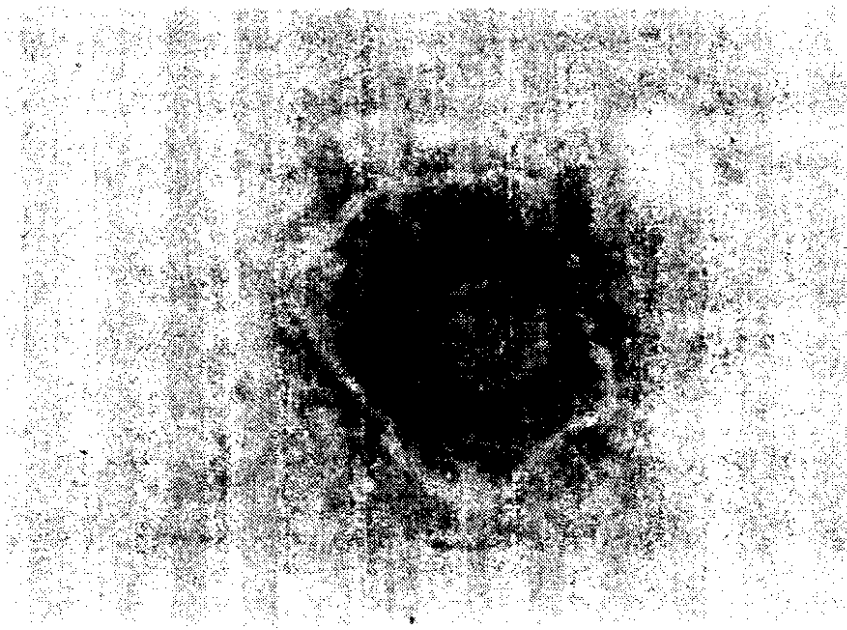


图 1-1 单纯疱疹病毒的电子显微镜照片 $\times 250000$

主要结构为:中央为一双链 DNA 核心,直径 75nm;其外为一二十面体衣壳,直径 100nm;衣壳由 162 个衣壳子粒组成,每个衣壳子粒 9.5×12.5 nm,中间有一直径 4nm 的中孔;衣壳外为球状蛋白组成的外被;外被外面为病毒的囊膜,它来自被感染细胞的核膜;囊膜表面有很多病毒糖蛋白的突起(图 1-1)。

二、理化因素对病毒的影响

HSV 的囊膜（由脂质和糖蛋白组成）含相当多的脂类，对一些脂溶剂，如乙醚、去氢胆酸钠、氯仿等敏感；某些酶类，如胰蛋白酶、酸性和硷性磷酸酶、磷脂酶 C 和链霉蛋白酶，能使病毒的囊膜变性而灭活，阻止其吸附和进入敏感细胞。病毒的增殖很容易被 DNA 抑制剂，如 5-溴-2-脱氧嘧啶所抑制。射线，如 X 线、紫外线对病毒有灭活作用。中性红、美蓝和甲基胺兰对其有光敏感灭活作用。对温度较敏感，4℃可保存数周，-20℃可保存两个月，-70℃可保存数月。

三、生物学特性

在鸡胚绒毛尿囊膜上形成的痘斑大者为 HSV-2，小者为 HSV-1；在鸡胚细胞上不形成空斑者为 HSV-1，形成空斑者为 HSV-2；在豚鼠胚细胞上引起小空斑者为 HSV-1，引起大空斑者为 HSV-2。

HSV-1 主要引起生殖器以外的皮肤、粘膜和器官感染，HSV-2 主要引起生殖器及腰以下的皮肤疱疹。HSV-1 感染人体口腔、眼部位后，潜伏在三叉神经节的感觉神经细胞内，而 HSV-2 感染生殖器后，多潜伏在腰骶背根神经节的感觉神经细胞内。

四、HSV 经感觉神经向心性传向中枢

19 世纪 60 年代，科学工作者证实了 50 年前 Cushing 和 Howard 的假想，即 HSV 感染周围皮肤粘膜后，通过感觉神经向心性地向神经中枢。1964 年，Johnson 在动物足掌接种 HSV 后，用辅有荧光素的抗 HSV 血清，在有关神经及其卫星细胞内，向心性地向追踪到了抗 HSV 抗原的存在。随之，超微结构研究，确定了 Schwann 细胞及卫星细胞内 HSV 的存在。Wildy 不仅证实了 HSV 上行至坐骨神经，通过它进入中枢神经系统，并通过在接种前将神经切断的方法，而阻止了 HSV 进入脊髓。

在 1971 至 1973 年间，Stevens 和 Cook 用定量组织培养的方法

法,进一步证实,HSV 在足掌接种后,向心性地通过坐骨神经,至骶骨神经节,至脊髓的背根,再到大脑。并测出,自鼠后足掌接种后,HSV 移行到脊柱神经节的时间是 20~24 小时。Kristensson 等人发现,在兔眼玻璃体内接种后,HSV 移行到外侧膝状体的时间是 72 小时。这两项研究都显示,HSV 沿神经的向心性移动机制,不可能是通过相临细胞之间的传递,可能有其他机制。Nesburn 和 Dunkel 发现,用氰丙烯酸盐将兔鼻泪管封闭后,行单眼接种后 2~3 天,可在同侧角膜上皮、三叉神经节及中脑内发现 HSV。有趣的是,HSV 在神经内移行的速度 (1.5mm/h),和神经轴浆流的前进速度 (3mm/h) 极为接近。在神经轴突内发现的病毒颗粒,和其内的小泡及小管关系密切,显示和神经细胞内质网有关的特殊转运机制。

五、HSV 在感觉神经节内潜伏感染

1973 年,借助器官培养技术,首次从鼠的脊髓神经节发现了潜伏的 HSV。随之,又用类似技术,在两次活动性 HSV 疾患之间,从兔及鼠的三叉神经节和中枢神经组织内,找到了潜伏的 HSV。Nesburn 等人的研究发现,至兔 HSV 感染 9 个半月时,70% 的兔三叉神经节内可发现 HSV,但在结膜、泪腺、角膜、虹膜、瞬膜、三叉神经及脑组织内,不能查到 HSV。随之又在人类感觉神经节内发现了 HSV。

从动物试验中,尽管可从卫星细胞及周围的支持细胞内发现 HSV,但有充分的证据说明 HSV 特别潜伏于神经原因。

(1) 在潜伏期间,仅能从神经节内发现病毒,相临的神经和神经根则没有;

(2) 神经节内,仅有神经细胞体存有病毒,神经干没有;

(3) 体外试验,诱发潜伏 HSV 的神经节产生病毒时,用荧光及电子显微镜方法显示,病毒首先出现于神经原。用自体射线摄影法,对同一神经节进行检查,发现 DNA 首先在神经原内合成,然后才是卫星细胞。Baringer 和 Griffith 发现,神经节细胞内的病毒颗粒,先于 Schwann 及卫星细胞出现,当没有神经节细胞感染

时,也不会出现被 HSV 感染的卫星细胞。

Roizman 等人提出病毒潜伏状态下的静态和动态假说。病毒不停地释放的持续感染,称动态;仅存有病毒基因,而无感染的病毒颗粒,称静态。研究证明,在静态状态下,病毒是无增殖的,如要找到感染的病毒,必须做潜伏感染动物组织的全部细胞培养。核酸杂交技术发现,在急性感染的及激活的潜伏感染神经节,和潜伏感染的神经节比较,其 DNA 基因等价物、信息 RNA 及含有病毒 DNA 的神经原数目明显增加。

六、病毒的繁殖

HSV 的囊膜,使病毒体吸附于易感细胞,吸附后,即同胞浆膜融合,使核衣壳直接进入胞浆。另外,完整的病毒体也可经胞饮作用进入细胞,在吞噬泡中,病毒体经过类似病毒囊膜——细胞膜融合的过程,而释放入胞浆。在胞浆内,衣壳与病毒核心分离,病毒核心进入胞核, DNA 开始合成,病毒粒子聚集,开始病毒繁殖。在被感染的细胞内,病毒复制的周期较短,感染后 5~6 小时,细胞内可发现病毒,18~20 小时后,细胞裂解,病毒释放。

第三节 HSV 的免疫学特点

一、HSV 的基因与抗原

HSV-1 和 HSV-2 约 47% 的基因是相同的。近来, HSV-1 的基因序列已完全排好,由 152 对硷基对组成,包括 72 种基因,编码 70 种不同的蛋白。正组基因有两组共价连接的独特区,长区和短区,每区均以短反转重复序列为界。在神经原潜伏感染的病毒基因,不同于一般病毒颗粒的线状基因,其基因较短,且末端丢失。说明 HSV 在潜伏感染状态下,病毒基因可能是环形的,或者是连环体状的,可能或未有整合于宿主 DNA 内。

病毒在被感染的细胞核内复制,并通过核膜盟发出来。就是在这阶段获得包膜糖蛋白,也可在细胞内膜及细胞表面发现。现已鉴别出来的包膜糖蛋白有 6 种, gB、gC、gD、gE、gG 及 gH,

gH 仅见于 HSV-1。各种糖蛋白合成于病毒繁殖周期的不同阶段，最早发现的是 gD 和 gE，随之是 gB，然后是 gC 和 gG。特别具有免疫病理学意义的是 gE，它具有免疫球蛋白分子 Fc 部的受体活性；再就是 HSV-1 的 gC（非 HSV-2），是激活的补体 C3b 的受体，C3b 结合于细胞膜上，则引起补体裂解复合物的集聚。说明 HSV-1 的 gC 参与了细胞裂解及病毒颗粒释放作用。

HSV 的糖蛋白，是免疫系统识别的主要抗原决定簇，并为病毒吸附于细胞及进入细胞，起重要作用。

二、HSV 诱导的免疫应答

HSV 感染的一般过程可为：HSV 初次感染机体，首先要突破皮肤、粘膜防御屏障，引起急性原发感染，数天后，多数病毒被清除，感染缓解，一些病毒则潜伏于感觉神经元中，当机体受某些因素影响时，病毒活化，进行复制，在相应的神经元支配的末梢区域，再度引起感染。

按照 HSV 的感染过程，及 HSV 的免疫特点，可将感染分成两个阶段，侵入期和特异性清除期。前者主要是非特异性免疫起作用，后者主要是特异性免疫起作用。

1. 侵入期 HSV 侵入皮肤或粘膜后，首先遇到的比较重要的非特异性免疫细胞有，①郎格罕氏细胞或巨噬细胞，其细胞表面有 Fc 受体、C₃b 受体，Ia 抗原阳性，能处理、呈递抗原。体外试验发现，巨噬细胞最显著的作用就是分泌精氨酸酶，作用于临近受染细胞，使细胞中复制病毒必须的精氨酸分解，从而抑制 HSV 的复制。对 HSV 感染，郎格罕氏细胞可能起了关键性作用。有人认为，它是复发感染时，是否出现病损的决定因素。②自然杀伤细胞（NK），能非特异性地杀伤病毒感染的靶细胞，从而抑制病毒复制，且能产生干扰素，使 NK 细胞的活性进一步加强。③角质细胞，能分泌类白细胞介素-1 因子，该因子有调节免疫应答的作用。上述三种细胞及被吸引的其他免疫活性细胞，包括单核细胞的共同作用下，迅速产生免疫反应。

2. 特异性清除期 此阶段主要是特异性细胞免疫和体液免

疫发挥作用，从病毒感染的 3~4 天开始，直到病毒清除为止。

从自然感染及试验性感染中发现，除对糖蛋白 gC 外，对其他糖蛋白，均有抗体升高，但这些抗体均不能防止潜伏感染，因从复发率最高的患者体内，也发现了最高的抗体滴度。同样，在免疫低下者，即使其中和抗体阳性，也不能免于广泛的复发病变。HSV 脑炎患者，在其患病之前，其抗体也是阳性的。由此可见，体液免疫不能有效地控制复发。因此，通过疫苗注射以产生抗体，达到预防复发的目的，不是一理想的方法。但阳性抗体可使机体免受不同的病毒毒株的第二次感染，并能防止 HSV 感染的全身扩散。

细胞免疫对于清除病毒、避免潜伏感染及预防复发，提供了重要的免疫反应。研究发现，无丙种球蛋白血症者对 HSV 感染仍能恢复如常人，而 T 细胞缺陷者，则病情严重。动物试验也证实 T 淋巴细胞的免疫保护效应，如将经过免疫的 T 淋巴细胞转移给无胸腺的无毛鼠、1 月以内的切除胸腺的老鼠，给经致死量放射线照射的老鼠，给用环磷酰胺及抗淋巴血清处理的老鼠，都显示此细胞有控制 HSV 感染的作用。在清除原发感染的动物试验中，迟发性超敏性 T 淋巴细胞反应 (DH) 及细胞毒 T 淋巴细胞 (Tc) 反应起了重要作用。

在动物试验及自然感染的情况下，HSV 的复发感染都伴有短暂的细胞免疫压抑。有人从动物试验发现，对 HSV 感染的 DH 压抑，同时伴随着可转移的 T 细胞的抵御致死性感染的压抑。据报道，在人类 HSV 感染，Tc 细胞是辨认 gD 和 gB；而在鼠动物试验中，Tc 是辨认 gC，DH 反应是抵御 gB、gD 和 gC。

对任何一种感染的病原体，所参与的免疫反应有多种，相互之间处于复杂的平衡关系，不能说某一种是重要的，而另一种是无关紧要的。

眼原发 HSV 感染的免疫反应，据推测，非特异性免疫反应可能起了重要作用。细胞免疫反应对 HSV 原发感染的恢复，是特别需要的。此种免疫反应，对阻止感觉神经节内潜伏感染的细胞数量。起重要作用。研究证明，缺乏此种免疫的动物，其潜伏感染