

McDonald: Am. j. obst. d Gyn 127:572, 1977. 21. Antholmy. C. Aulonog: Am. j. obst d Gyn 128:572, 1977. 22. Genulath H: Am. j. obst d Gyn 128:772, 1977. 23. Nordgvist. S.: Cancer Chemotheragy Abstr. 13(4):36, 1972. 24. Anderson D. G: Am. j.

obcst f Gyn 113:(2)195, 1972. 25. J. Disaia: Synopsis of Gynceolo-giconcology 111~136, 1974. 26. Steveu: Am. j. obcst. f Gyn. 119: 698, 1974. 27. Felix Rutledge: bynelogic Oncology 97:1976. 28. Richaad. C. Boronow: Gynelogic Oncology 117:1976.

α—糜蛋白酶在治疗晚期葡萄膜大脑炎中之价值 (附 3 例 5 只眼治疗经过)

广东省国营珠江华侨农场职工医院 眼科 关国华 陈淑娟
郭树基 陈福娣

葡萄膜大脑炎为一种侵犯于色素膜、视网膜和皮肤的以炎症为表现的疾病。自 Vogt 于1906年首先介绍本病以后, 1929年 Koyanagi 作了详细介绍, 患者表现为剧烈的前部色素膜炎, 脱发, 灰发, 白癜风, 听力障碍或脑膜刺激征。1926年, Harada 介绍了相同的综合征, 但他的病人主要表现为后部色素膜炎与渗出性视网膜脱离, 而脱发灰发的发生率则较少。这两个综合征在临床表现上的重叠, 有足够理由去确认它们是同一疾病的两个方面, 将它们归纳一起称为葡萄膜大脑炎或 Vogt—小柳—原田氏综合征早已为人们所接受。

这个病的危险性主要来自剧烈的前部色素膜炎所致的虹膜周边前粘连, 瞳孔闭锁, 膜闭, 并发白内障和继发青光眼等后遗症。临床上自使用激素疗法以来, 已被证明能使不少患者幸存有用视力, 然仍有不少患者, 虽获得早期积极治疗, 但由于炎症反复发作, 终至形成瞳孔膜闭或继发青光眼, 残留光感或手动的视力。对这样的晚期病例, 往往使临床医师放弃了最后的治疗信心。

晚近作者遇到 3 例因反复发作多年已发生瞳孔膜闭的晚期病例, 重点使用 α—糜蛋白酶治疗下, 完满地进行了光学性虹膜切除术, 使患者恢复了有用视力, 特介绍于后, 以供参考。

病 例 报 告

例 1 周××, 男, 50岁。因两眼反复发作两年, 失明八个月, 于1977年4月住我院。两年前患者

两眼视力急剧减退, 数天后至当地医院诊治, 经药物治疗好转, 两眼视力增至 0.2。两个多月后, 两眼视力减退至仅能看清走路, 在当地医院治疗未见好转, 遂转广州几个医院交替诊治, 均诊为“葡萄膜大脑炎”, 曾分别用药物合併中药治疗约一年之久, 治疗期间两眼曾三次复发, 至入院前八个月, 两眼视力减退至看不清数指。以后继续诊治于几个医院, 均告病程已晚难以治疗。

1977年4月至我院就诊, 两眼视力 = 一尺手动, 光定位正常, 结膜不充血, 角膜尚清, 虹膜纹理不清, 瞳孔区全部为厚的白色膜样物封闭。眼压: 右 = 12.23毫米汞柱, 左 = 10.24毫米汞柱。全身检查: 多数灰发, 灰睫毛, 胸背部皮肤可见白癜风。诊断: 葡萄膜大脑炎。入院治疗。

入院后口服小剂量强的松, 每日15毫克, 肌注安妥碘、维生素B₁、B₁₂。每日或隔日结膜下注射 α—糜蛋白酶 1 毫克 (1:500~0.5 毫升) 及混合散瞳剂 0.2 毫升, 共25次。分别于7月20及25日行右眼及左眼光学性虹膜切除术。术中能顺利夹离虹膜并完整地切除。术后经瞳孔区可见晶体轻度混浊, 但能看清眼底情况。手术前后曾使用 10%葡萄糖 + 氢化可的松 150 → 50毫克静脉滴注, 每日一次, 共10次, 术后一个月出院, 出院时视力右眼 = 0.3, 左眼 = 0.2, 术后半月复查一次, 共观察一年半, 未见炎症复发。

例 2 卢××, 女, 30岁, 因患葡萄膜大脑炎10年于1978年9月10日入院。1968年春, 两眼视力迅速减退, 三天后至广州某医院诊为葡萄膜炎住院治疗,

经药物治疗两个月，两眼视力增进至 0.2 出院，出院时诊断为葡萄膜大脑炎。半年后两眼视力又减退，再住该院治疗数月，两眼视力又恢复至 0.2，至 1973 年止，两眼反复发作共五次，发作时均住同一医院治疗。在第三次住院时，左眼因“青光眼”曾行手术治疗，在第四次住院时右眼曾行“虹膜切除术”，但术后视力均未见好转。

近五年来，两眼视力看不清数指。1978 年 9 月于我院检查发现：视力：右眼 = 一米手动，光定位正常。左眼 = 光感，光定位障碍。两眼球结膜不充血，角膜尚清，虹膜纹理不清，瞳孔上方虹膜大部分缺损，于虹膜缺损区均为白色厚的膜样机化组织所封闭。眼压：两眼均为 14.57 毫米汞柱。全身所见：少量灰发，双眼少数睫毛色白，左下眼皮可见白癩风。

入院后处理：两眼结膜下注射 1:500 α -糜蛋白酶 0.5 毫升，每日一次，共 25 次，滴 1% 阿托品液散瞳。口服强的松每日 15 毫克，肌注安妥碘、维生素 B₁、B₁₂、肌甙。经上述处理右眼视力由手动增进至 0.02。左眼不增进。10 月 10 日右眼于局麻下行光学性虹膜切除术，术中两次夹离虹膜未遂，第三次在牵引虹膜时感觉组织张力较大，待组织牵引至切口外时，所看到之虹膜组织，却为一层薄而透明的表面仅有少量色素沉着之组织，使术者曾一度疑为晶体囊膜，但从解剖部位分析给以排除后切除，术后即见虹膜缺损之瞳孔区，并见囊膜完整及皮质轻度混浊之晶体。证明被切除之组织确为久病变性的虹膜组织。手术当天开始给 10% 葡萄糖 + 氢化可的松 100 → 50 毫克静滴每日一次，共 10 次。以后又给 50% 葡萄糖 40 毫升 + 肌甙 200 毫克静脉注射。术后半月可见较清亮之瞳孔区，视力增进至 0.2，能看清眼底情况。

例 3* 张 × ×，男，20 岁，因两眼反复发作三年，失明一年半于 1975 年住河北新医大学第二医院。三年前因两眼视物如云雾状数天，于本单位医院按“虹膜炎”行药物治疗约两月，未见明显好转，后转吉林市某医院诊治，发现为葡萄膜大脑炎，经药物治疗半年两眼视力增至 0.1~0.2 出院。两个月后两眼视力又减退至仅能看清走路，复至该院门诊治疗数月未见好转。改至东北某医院治疗及服中药治疗数月仍未见好转。1975 年春于河北新医大学第二医院诊治，当时检查发现：两眼视力均为手动，光定位正常，球

结膜轻度充血，角膜尚清，虹膜纹理不清，瞳孔区全部为膜样机化物封闭。两眼眼压均为 17~30 毫米汞柱。全身所见：头发稀疏，多数灰发及灰色睫毛，胸背部可见白癩风。诊断：葡萄膜大脑炎。曾向患者解释病程已晚，很难治疗，但患者苦苦要求住院治疗。入院后处理：每日结膜下注射 1:5,000 α -糜蛋白酶 0.5 毫升及混合散瞳剂 0.2 毫升，数天后未见不良反应，我们将 α -糜蛋白酶浓度逐渐增至 1:3,000，1:2,000 和 1:1,000，合并口服小剂量强的松、维生素 B₁、血管扩张剂和碘化钾合剂。入院第 10 天，右眼视力由眼前手动增至 2 尺数指。一个月以后右眼视力增进至 0.7，左眼由手动增至一米数指。右眼检查发现在瞳孔缘部可见一针尖大小之半透明区，因右眼瞳孔区细小，夜间视物不清，故与左眼分别进行了光学性虹膜切除术。手术经过顺利，术中能顺利夹离虹膜并完整地切除。手术前后曾使用 10% 葡萄糖 + 氢化可的松 200 → 50 毫克静脉滴注，每日一次，共 10 次。术后左眼视力提高至 0.1，两眼获得较清亮之瞳孔区，能看清眼底改变。

讨 论

自皮质激素应用于临床以后，使葡萄膜大脑炎的治疗得到划时代的进展。很多资料已经证明，早期获得可的松治疗的患者可以防止疾病的进展、缩短病期、和防止耳、皮肤或毛发等全身病变的损害，这些损害常常在眼部受侵后 1~2 个月出现。Ohno 等⁽¹⁾根据受损害系统之多少将葡萄膜大脑炎病变分为三型。凡患者仅有眼部症状和体征，而未证实有耳或皮肤受损者为第一型；有典型眼部所见伴皮肤或耳部至少一种损害者为第二型；眼部损害伴两种以上皮肤、耳、毛发损害者为第三型。他详细地观察了在不同时期开始接受可的松治疗 36 名患者的临床表现，发现在出现症状以后 30 天内接受可的松治疗的 26 名患者中，22 名发展为第一型，4 名为第二或第三型；在 30 天以后才接受或未接受可的松治疗的 10 名患者，则仅有 3 名发展为第一型，7 名发展为第二型或第三型。可以看到，在早期接受了可的松治疗的患者其多系统之发生率较晚期才接受可的松治疗者低，形成了显著性差异。亦即激素的治疗可以改变了病变的实质，在病变过程中，耳部或皮肤症状的出现，可以由于及时地使用了激素而受到阻断。

可的松应用于临床治疗以后，使本病患者在视力方面获得了某些改善，然而值得注意的是，早期接

* 此病例系作者在河北新医大学第二医院工作期间所遇到。

受可的松治疗的患者,所获得的最终视力并不较晚期接受可的松治疗者表现出有意义的改善。在 Ohno 等的病例中,虽然 70% 以上第一型和第二型的患者其发病期少于一年,2/3 第三型的患者其活动性病超过一年以上,但病人视力受损程度与病变类型之间无直接关系。相反,第三型的患者较第一型或第二型的患者获得了更好的最终视力。在他们的统计中最终视力超过 6/15 者第三型患者有 83%,第一型患者有 50%,第二型者有 40%。因此,我们认为可的松在这个病的治疗中是一个重要的方法,但不是全面的方法。

临床上多数作者认为,本病在视功能上造成最大的损害是由于其剧烈的前部色素膜炎及其引起的后粘连、瞳孔闭锁、膜闭、并发性白内障和继发青光眼,这是患者失明的最主要原因。这种病变过程过去在临床上多数患者很难为药物所阻断。而后部色素膜炎在多数病例中却可随时间而被消退,渗出性视网膜脱离亦往往得到平伏。

最近, Perry⁽²⁾ 等报告了对 9 例患者在临床和组织病理学的观察结果,他们发现 4 例为肉芽肿性色素膜炎,5 例为非肉芽肿性色素膜炎。无论肉芽肿性或非肉芽肿性之病例均潜伏着引起广泛的周边前粘连、瞳孔闭锁、虹膜膨胀和继发青光眼。有 6 只眼因这些病变而须行眼球摘除,而后部炎症并不损害脉络膜毛细管,多数病例在脉络膜视网膜区有局限性疤痕形成,色素上皮移位。这种局限性疤痕形成可以防止着全眼球的视网膜脱离的发生。

有几个作者^(3~5)曾报告本病的荧光血管造影所见,他们一致地发现损害主要表现在黄斑部,视乳头周围和周边部脉络膜和视网膜的色素上皮部位,而视网膜血管没有明显损害。虽然 Carlson⁽⁵⁾ 等通过荧光血管造影发现了 1 例因并发出血性黄斑脱离而引起突然而明显的永久性视力丧失,他们推想其根本原因,可能是在黄斑区视网膜下有新生血管形成所致,然而从病理组织上或荧光血管造影上的观察都说明了临床上的观察是正确的,即导致失明的最常见原因,仍然是前部色素膜炎引起的后遗症。

本文报告的 3 个病例,发病时期分别为 10 年、3 年和 2 年。除例 2 左眼因六年前继发青光眼、光定位异常外,其余 5 只眼视力均为手动,光定位正常,并有明显的瞳孔膜闭。我们在较长期地使用了 α -糜蛋白酶结膜下注射作为术前用药,在这基础上 5 只眼成功地进行了光学性虹膜切除术,分别获得了 0.2~0.7 的有用视力。全部手术病例均能较清楚地观察到眼底改变。眼底均呈晚霞样红色、视乳头边缘不清,色一般

较淡、网膜血管尚清楚,网膜下可见散在性黄棕色陈旧渗出及黑色素沉着,黄斑部组织污秽,有色素沉着。

体 会

一、本病导致失明的主要原因仍然是前部色素膜炎引起之后遗症。在本文的 3 例 5 只眼中,眼底均可观察到有较广泛的后部色素膜炎的痕迹,但在成功地进行了虹膜切除之后,仍然获得了有用的视力。

二、前部色素膜炎引起的后遗症中,真正对视力造成最终威胁者是继发性青光眼。例 2 之左眼因过去继发青光眼而失去了治疗机会。

三、在本文的 3 例 5 只眼中,均为已引起瞳孔膜闭的晚期病例,但术后仍获得有用视力。因此,我们认为在引起瞳孔膜闭以后或合并早期青光眼,如视力尚存光感、光定位正常者,则尚未失去其最后的复明机会,仍应积极治疗。

虽然,多年来在临床上不少患者也曾进行过虹膜切除术,但术后往往又为新的炎症渗出封闭了手术区。使多数患者术后视力得不到改善。也由于这样使很多临床医师在遇到已形成瞳孔膜闭的病例以后,就放弃了最后的治疗机会。本文报告之 3 例均曾被认为是晚期不治之症,我们认为要使手术获得成功,术前术后要注意下面几个治疗原则:

1. 松解粘连组织,为虹膜切除术作好基础。自从 Barraguer⁽⁶⁾ 在白内障囊内摘除术时首先应用了 α -糜蛋白酶以后,临床上已经观察到这种酶除了对晶体韧带具有选择性溶解作用以外,它对炎症机化组织、陈旧积血的松解、软化、吸收起到良好的作用。本文报告的 3 例 5 只眼均使用 α -糜蛋白酶结膜下注射。例 3 最初使用 1:5,000 浓度,数天后未见不良反应,我们将浓度增至 1:3,000,后又增至 1:2,000 和 1:1,000。注射期间结膜充血、逐渐变得肥厚,偶尔感注射区有剧痒。停止注射一时期,结膜逐渐恢复靡薄。例 1、例 2 开始即使用 1:500 之浓度,无不良反应。每日有时是隔日一次,共 20~30 次。注射期间应合并应用散瞳剂。在注射期间所有病例视力均有不同程度的增进,在 5 只视力均为手动的眼球中一只眼增进至 0.7,其余 4 只眼增进至 0.02~0.05。最后均顺利地进行了虹膜切除术。

2. 手术前后继续使用激素,防止炎症激发。已引起瞳孔膜闭或白内障的晚期病例,炎症反应一般不重,这样的病例入院后我们给小剂量的松(每日 15 毫克)口服。为了防止手术可能引起的炎症激发,手

术当天起将激素量增大为每日30~40毫克,合并使用氢化可的松150~50毫克静滴,每日一次共10次。出院后继续使用小剂量激素维持。例1,每日用强的松5毫克维持,每半月复查一次,已一年半未见复发。

3.为了促进陈旧渗出物和手术可能引起的渗出物的吸收,手术前后我们常规地使用安妥碘肌注,每日一次,10~15次为一疗程。为了增进可以估计到的眼底病变功能,手术前后常规使用维生素B₁、B₁₂肌注和50%葡萄糖+肌甙静脉注射。

小 结

一、报告3例晚期葡萄膜大脑炎,术前重点使用 α -糜蛋白酶结膜下注射治疗,成功地进行了虹膜切除术,使5只眼均获得了有用视力。

二、扼要讨论了可的松对本病的治疗价值和本病在临床上、病理组织学上、荧光血管造影上的特点。

三、强调已形成瞳孔膜闭的晚期病例、尚存光定位正常者,仍未失去其最后的治疗机会。

四、对手术前后的治疗原则作了扼要介绍。

参 考 资 料

1. Ohno, S., Char, D. H., Kimura, S. g. and O'connor, G. R.: Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Am. g. Ophth. 83:735~740,1977.
2. Perry, H. D. and Font, R. L.: Clinical and histopathologic observations in severe Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Am. g. Ophth. 83:242~254, 1977.
3. Kanter, P., and Goldberg, M.: Bilateral Uveitis With exudative retinal detachment. Arch. Ophth. 91:13,1974.
4. Shimizu, K.: Harada's, Bechet's Vogt-Koyanagi Syndrome. Are they Clinical entities? Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryngol. 77: 281, 1973.
5. Carlson, M. R. and Kerman, B. M.: Hemorrhagic macular detachment in the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, Am. g. Ophth. 84:632—635, 1977.
6. Barraguer, g.: Enzymatic Zonulolysis in lens extraction, AMA Arch. Ophth. 66:6, 1961.

寄生虫学治愈血吸虫病人复治初步观察

广东省寄生虫病防治研究所 欧阳渭川
三水县血吸虫病防治站 邱远明
六和公社血防根除试点工作组

当前抗血吸虫药物还不够理想,依然存在着疗效与毒性的矛盾,对感染较重者经一个疗程还不能把全部成虫消灭,特别是在基本消灭了血吸虫病的地区,粪检出率低,直肠活检多数不能判断体内是否还有活虫,血吸虫环卵试验环沉率亦低,又未见其他血清学诊断方法用于确定诊断或考核疗效,这对有病史的病人是否需复治带来了困难。据资料统计,晚期血吸虫病的出现,有治疗史者约占25~75%。为了预防晚期血吸虫病的出现,在这类地区,对这类型病人的复治问题,急待解决。我们于1975~1978年开展了这项工作,现将初步结果报告如下:

材 料 与 方 法

一、治疗对象。受治者95例,男37例,女58例,最小19岁,最大63岁。有血吸虫病的症状(乏力、食欲减退,嗜睡,大便稀烂或粘液血便等)、体征(左肝>3.5厘米或/及脾肿大者),超声波肝区探查呈现密集中小波型,距末次有效抗血吸虫药物治疗三年以上,尤以采用锑剂短程疗法或血防——846治疗者,始作复治对象。治疗前脾肿大45例(47.37%)其肿大程度见(表2)。68例治疗前超声波肝区探查均呈密集中小波型。