

· 综述 ·

单眼感染性角膜炎患者健眼的病理生理变化

刘馨甜 石妍 综述 张弘 审校

哈尔滨医科大学附属第一医院眼科医院 150001

通信作者:张弘,Email:13804505456@163.com

【摘要】 感染性角膜炎常为单眼发病,除感染眼出现病理变化外,其健眼常会因预防性免疫防御反应而出现相应的改变,主要表现在角膜神经系统、泪液功能及角膜免疫系统等方面,如出现角膜神经密度的减少、角膜内皮细胞减少、角膜树突状细胞增多、泪液分泌减少以及泪液因子变化等。通过激光扫描共聚焦显微镜、泪液分泌功能测试、泪膜破裂时间等检测手段可对这些改变进行监测。动物模型研究与临床研究分析单眼感染性角膜炎健眼出现相应改变的原因可能与中枢神经系统介导的神经源性调节作用、角膜的神经生长因子表达水平变化、泪液反射通路、泪液渗透压改变以及神经体液免疫反应等相关。本文就单眼感染性角膜炎对侧健眼的病理生理变化进行综述,以进一步理解角膜内环境稳态和角膜疾病的病理生理学机制。

【关键词】 角膜炎; 健眼; 神经系统; 免疫系统; 泪液分泌实验; 泪液细胞因子

基金项目: 国家自然科学基金项目(81671844); 黑龙江省杰出青年科学基金项目(JC2016019)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2020.03.011

Pathophysiological changes in uninfected eye of unilateral infectious keratitis

Liu Xintian, Shi Yan, Zhang Hong

Eye Hospital, the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China

Corresponding author: Zhang Hong, Email:13804505456@163.com

[Abstract] Infectious keratitis often occurs in single eye and causes changes in the nervous system, immune system and tear function, which may affect contralateral uninfected eye. Changes in the uninfected eye include a decrease in corneal nerve density and tear secretion, an increase in corneal dendritic cells and changes in tear cytokines. All the changes can be observed by *in vivo* confocal microscopy, Schirmer test I and tear film break-up time tests. Alterations in immune cells, cytokines and immunodulatory neuropeptide levels in contralateral eyes might mediate the incidence of bilateral infectious keratitis, and are also correlated with lacrimal reflex pathway. This article reviewed the pathophysiological changes in the contralateral uninfected eye of monocular infectious keratitis, which may help increase our understanding of the mechanisms involved in the corneal homeostasis and pathophysiology of corneal diseases.

[Key words] Infectious keratitis; Uninfected eye; Nervous system; Immune system; Schirmer test I; Lacrimal cytokines

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81671844); Excellent Youth Foundation of Heilongjiang Scientific Committee (JC2016019)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2020.03.011

感染性角膜炎是角膜盲的主要致病因素,常为单眼发病,双眼角膜感染的患病率较低,约为 1%~3%^[1]。研究发现单眼发病的感染性角膜炎患者对侧健眼会因反应性的预防机制而产生相应的病理生理变化,尤其是角膜神经系统以及免疫系统的改变。角膜神经系统的变化与患者眼部不适症状、角膜触觉及角膜内皮细胞数量等变化相关,而角膜免疫系统的变化体现在树突状细胞数量和泪液细胞因子的改变。本文就单眼感染性角膜炎的健眼神经系统、免疫系统及泪液分泌功能的改变进行综述。

1 单眼感染性角膜炎健眼角膜神经系统的改变

1.1 角膜神经密度及走形的改变

角膜感觉神经由三叉神经眼支的终末支—睫状神经发出,并对痛、温、触、压觉等刺激较为敏感,故其在眼前节系统保护中起重要作用;同时其为角膜细胞提供营养代谢、在维持角膜的正常结构和功能中起着重要作用^[2]。通过活体激光扫描共聚焦显微镜(*In vivo* confocal microscopy,IVCM)观察发现,单眼感染性角膜炎患者健眼角膜上皮下神经丛主干神经的密度、总

神经密度、主要神经分支数量均较双眼健康者降低,但降低幅度弱于感染眼,这种变化与角膜知觉减退有密切的联系^[3~6]。当感染性角膜炎发生时,患眼神经纤维减少,周围三叉神经纤维直接投射到脑干核的双侧区延髓尾端,因此在中枢神经系统介导的神经源性调节作用下健眼的神经纤维相应减少^[7]。Hirata 等^[8]通过观察活体大鼠角膜内神经分布情况发现,高渗性的泪液能够改变角膜神经的结构及密度。高渗状态下辣椒素或突触 N-甲基-D-天冬氨酸受体通过活化阳离子进而诱导神经元的死亡^[9]。对单眼感染性角膜炎患者的双眼进行泪液渗透压测试发现,健眼的泪液渗透压会升高^[10]。通过观察因单眼感染性角膜炎接受角膜移植术的患者发现,角膜移植手术后对侧眼角膜神经损伤并通过神经肽破坏术眼的角膜免疫赦免状态,从而增加了术眼角膜移植排斥的概率,这同时也解释了双眼接受角膜移植的患者角膜抗宿主反应发生率升高的原因^[11]。

除了神经数量减少外,健眼神经走行也会发生改变。研究表明部分单眼感染性角膜炎患者的健眼神经纤维走行发生横向改变^[6]。因此对于单眼感染性角膜炎患者,关注患眼角膜神经发生改变的同时应关注其健眼角膜由于防御机制而发生的神经改变。

1.2 与角膜神经数量减少相关的内皮细胞数量的变化

使用 IVCM 观察可发现单眼单纯疱疹病毒及带状疱疹病毒感染患者的双眼角膜内皮细胞数量均减少,并且角膜内皮细胞数量与角膜上皮下神经密度呈正相关^[12~14]。Paunicka 等^[11]研究缺乏免疫赦免小鼠模型发现,单眼角膜神经损害可导致双眼的交感神经损伤,同时对对侧眼进行环形角膜切开,能够引起神经肽如 P 物质、降钙素基因相关肽和血管活性肠肽显著下调;血管活性肠肽已被证实具有抑制炎症、维持内皮细胞存活状态的作用^[15]。推断当单眼发生感染性角膜炎时,其健眼的角膜内皮细胞密度与角膜神经参数呈正相关,因此健眼神经密度的降低将导致包括血管活性肽在内的神经肽水平下降,进而导致健眼的内皮细胞丢失^[16]。

2 单眼感染性角膜疾病中健眼泪液的变化

2.1 泪液的变化

泪液分泌实验(Schirmer test I, SIt)、泪膜破裂时间(tear break-up time, BUT)及泪液渗透压等是检测泪液变化以及干眼综合征发病机制的主要指标^[17]。对单眼静止期单纯疱疹性角膜炎(herpes simplex keratitis, HSK)患者双眼行 SIt 及 BUT 检测发现,健眼的 SIt 及 BUT 时间短于正常对照组,泪液渗透压高于正常对照组,这表明单眼发生感染性角膜炎时,健眼发生干眼综合征的概率要大于正常对照组^[10, 18]。对 HSK 患者进行分型后发现,基质型与内皮型 HSK 患者健眼 SIt 及 BUT 明显短于正常对照组,而上皮型 HSK 患者健眼的此两项数值与正常对照组比较,差异并无统计学意义,但各分型 HSK 患者角膜知觉均有所下降^[19]。对 HSK 患者连续观察并进行干眼问卷调查后发现,HSK 患者的健眼干眼问卷等级评分明显高于正常对照组,其中眼部的不适症状问卷评分明显升高,BUT 和 SIt 明

显短于正常对照组,泪液渗透压明显高于正常对照组^[20]。上述泪液功能改变可能与单纯疱疹病毒的潜伏感染及泪液功能失代偿有关,健眼泪液功能的改变与角膜知觉下降和泪液反射通路的损害相关,而角膜神经密度的减少可能是导致角膜知觉下降和泪液反射通路损害的主要原因^[21~22]。因此,推测健眼泪液分泌功能改变与神经改变相关。

2.2 泪液内细胞因子的变化

泪液中的促炎细胞因子是部分严重角膜疾病发病的关键因素^[23]。Yamaguchi 等^[4]研究单眼细菌性角膜炎患者泪液发现,患者双眼泪液中细胞因子变化规律不同,其中感染眼泪液中白细胞介素(Interleukin, IL)-1 β 、IL-6 和 IL-8 含量升高,而健眼泪液中 IL-10、IL-17a 和 CC 类趋化因子配体(C-C motif ligand, CCL)-2 含量升高。感染眼泪液中细胞因子 IL-1 β 、IL-6 和 IL-8 含量变化与角膜树突状细胞(dendritic cells, DCs)及神经纤维相关,其中 IL-1 β 与 DCs 的数量相关,IL-7 与 DCs 分布相关^[24]。IL-1 β 可提高患眼对感染的抵抗力,上调巨噬细胞的抗菌功能并启动辅助性 T 细胞(Helper T cell, Th)1 和 Th17 的适应性免疫应答,IL-6 可刺激 DCs 的成熟和转运,促进 T 细胞产生 IL-2 和 B 细胞的分化,介导病原菌的免疫应答^[25~26]。IL-17a 可增强感染后宿主的预防性防御机制,刺激抗菌肽和中性粒细胞趋化因子的释放^[27]。故推测健眼泪液中 IL-17a 含量升高可能源于角膜感染后的预防性防御机制。IL-10 是由 Th2 细胞、巨噬细胞及中性粒细胞产生的多效免疫调节因子。夏丽坤等^[28]研究发现,IL-10 在 HSK 静止期全程在角膜组织中表达,并通过抑制角膜内细胞因子的合成来抑制复发性 HSK 的发展。推断健眼泪液中 IL-10 含量升高可抑制疾病发病。趋化因子 CCL2 可在角膜炎早期发挥重要作用^[29]。推断当感染性角膜炎发生时,处于免疫防御状态的健眼通过调动早期趋化因子 CCL2 等来避免角膜炎的发生。Yamaguchi 等^[4]首次发现单眼细菌性角膜炎患者双眼泪液中髓样细胞触发受体-1(triggering receptor expressed on myeloid cells, TREM-1)浓度相比正常对照组均有所增加。TREM-1 具有炎症反应放大作用,同时能够刺激促炎细胞因子的产生以及中性粒细胞快速脱颗粒和快速氧化,泪液中 TREM-1 与角膜上皮下神经密度相关^[30, 31]。

3 单眼感染性角膜疾病中健眼角膜免疫系统的改变

角膜是免疫豁免器官,组织中缺少成熟 DCs 等免疫细胞,然而角膜组织中含有缺乏 MCH II 的未成熟 DCs,这些细胞在角膜发生炎症或角膜移植时成熟,随后转移至引流淋巴结并释放,使机体产生适应性免疫反应,并在局部抵抗病毒性角膜炎中起关键性作用^[32~34]。外周神经系统通过激素和神经通路来调节机体适应性免疫反应。当单眼发生感染性疾病,如细菌、真菌、棘阿米巴性角膜炎、前节葡萄膜炎时,使用 IVCM 可以发现健眼因发生适应性免疫反应而出现角膜组织中 DCs 密度增加,同时也可观察到角膜神经密度严重减少^[35~38]。

综上所述,由于神经系统及免疫系统在双眼之间拥有联系,单眼感染性角膜炎患者健侧眼常会产生一些病理生理方面

的变化,此类变化有助于我们对不同类型感染性角膜病的发病机制产生新的认识。同时为了提高临床试验结果的可信度,研究者应谨慎使用对侧未感染眼作为对照。临幊上也应关注单眼感染性角膜炎患者健眼的健康状态,有效地预防双眼发病的情况。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 鲜依解. 感染性角膜炎的流行病学研究现状[J]. 中华实验眼科杂志, 2012, 30(1) : 86-90. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2012. 01. 022.
- Xian YP. Research progress in epidemiology of microbial keratitis[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2012, 30(1) : 86-90. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2012. 01. 022.
- [2] 曹楠珏, 夏丽坤. 单纯疱疹性角膜炎发病机制的研究进展[J]. 中华实验眼科杂志, 2017, 35(2) : 175-179. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2017. 02. 017.
- Cao NY, Xia LK. Research progress in pathogenesis of herpes simplex keratitis[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2017, 35(2) : 175-179. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2017. 02. 017.
- [3] Hamrah P, Cruzat A, Dastjerdi MH, et al. Corneal sensation and subbasal nerve alterations in patients with herpes simplex keratitis: an *in vivo* confocal microscopy study[J]. Ophthalmology, 2010, 117(10) : 1930-1936. DOI: 10. 1016/j.ophtha. 2010. 07. 010.
- [4] Yamaguchi T, Calvacanti BM, Cruzat A, et al. Correlation between human tear cytokine levels and cellular corneal changes in patients with bacterial keratitis by *in vivo* confocal microscopy[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2014, 55(11) : 7457-7466. DOI: 10. 1167/ivs. 14-15411.
- [5] Cruzat A, Pavan-Langston D, Hamrah P. *In vivo* confocal microscopy of corneal nerves: analysis and clinical correlation[J]. Semin Ophthalmol, 2010, 25(5-6) : 171-177. DOI: 10. 3109/08820538. 2010. 518133.
- [6] 赵波, 邓应平. 活体共焦显微镜在单纯疱疹病毒性角膜炎中的应用[J]. 中华实验眼科杂志, 2015, 33(5) : 474-477. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2015. 05. 018.
- Zhao B, Deng YP. Research advance on application of *in vivo* confocal microscopy in herpes simplex keratitis[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2015, 33(5) : 474-477. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2015. 05. 018.
- [7] Kumar RL, Cruzat A, Hamrah P. Current state of *in vivo* confocal microscopy in management of microbial keratitis [J]. Semin Ophthalmol, 2010, 25(5-6) : 166-170. DOI: 10. 3109/08820538. 2010. 518156.
- [8] Hirata H, Mizerska K, Marfurt CF, et al. Hyperosmolar tears induce functional and structural alterations of corneal nerves: electrophysiological and anatomical evidence toward neurotoxicity[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2015, 56(13) : 8125-8140. DOI: 10. 1167/ivs. 15-18383.
- [9] Pecze L, Blum W, Schwaller B. Mechanism of capsaicin receptor TRPV1-mediated toxicity in pain-sensing neurons focusing on the effects of Na⁺/Ca²⁺ fluxes and the Ca²⁺-binding protein calretinin[J]. Biochim Biophys Acta, 2013, 1833(7) : 1680-1691. DOI: 10. 1016/j.bbamer. 2012. 08. 018.
- [10] Ma X, Lu Y. Bilateral tear film alterations in patients with unilateral quiescent herpes simplex keratitis[J]. Acta Ophthalmol, 2017, 95(6) : 629-633. DOI: 10. 1111/aos. 13329.
- [11] Paunicka KJ, Mellon J, Robertson D, et al. Severing corneal nerves in one eye induces sympathetic loss of immune privilege and promotes rejection of future corneal allografts placed in either eye [J]. Am J Transplant, 2015, 15(6) : 1490-1501. DOI: 10. 1111/ajt. 13240.
- [12] Hillenaar T, Weenen C, Wubbels RJ, et al. Endothelial involvement in herpes simplex virus keratitis: an *in vivo* confocal microscopy study[J]. Ophthalmology, 2009, 116(11) : 2077-2086. e1-2. DOI: 10. 1016/j.ophtha. 2009. 04. 022.
- [13] Müller RT, Pourmirzaie R, Pavan-Langston D, et al. *In vivo* confocal microscopy demonstrates bilateral loss of endothelial cells in unilateral herpes simplex keratitis[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2015, 56(8) : 4899-4906. DOI: 10. 1167/ivs. 15-16527.
- [14] Hamrah P, Cruzat A, Dastjerdi MH, et al. Unilateral herpes zoster ophthalmicus results in bilateral corneal nerve alteration: an *in vivo* confocal microscopy study[J]. Ophthalmology, 2013, 120(1) : 40-47. DOI: 10. 1016/j.ophtha. 2012. 07. 036.
- [15] Koh SW, Gloria D, Molloy J. Corneal endothelial autocrine VIP enhances its integrity in stored human donor corneoscleral explant[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(8) : 5632-5640. DOI: 10. 1167/ivs. 10-5983.
- [16] Paunicka KJ, Mellon J, Robertson D, et al. Severing corneal nerves in one eye induces sympathetic loss of immune privilege and promotes rejection of future corneal allografts placed in either eye [J]. Am J Transplant, 2015, 15(6) : 1490-1501. DOI: 10. 1111/ajt. 13240.
- [17] 梁凌毅, 林丽霞, 刘祖国. 他克莫司点眼治疗单纯疱疹病毒性盘状角膜基质炎的疗效及其对泪膜的影响[J]. 中华实验眼科杂志, 2015, 33(1) : 60-65. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2015. 01. 013.
- Liang LY, Lin LX, Liu ZG. Efficacy of tacrolimus eyedrops topical application for herpes simplex disciform stromal keratitis and its influence on tear[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2015, 33(1) : 60-65. DOI: 10. 3760/cma.j. issn. 2095-0160. 2015. 01. 013.
- [18] Simard-Lebrun A, Boisjoly H, Al-Saadi A, et al. Association between unilateral quiescent stromal herpetic keratitis and bilateral dry eyes [J]. Cornea, 2010, 29(11) : 1291-1295. DOI: 10. 1097/ICO. 0b013e3181cbf9f5.
- [19] 曾庆延, 蒋华, 牛晓光, 等. 单纯疱疹病毒性角膜炎患者双眼泪液功能改变[J]. 眼科新进展, 2012, 32(5) : 467-469.
- Zeng QY, Jiang H, Niu XG, et al. Binocular tear film function changes in herpes simplex keratitis[J]. Rec Adv Ophthalmol, 2012, 32(5) : 467-469.
- [20] 林辉, 刘祖国, 李炜, 等. 单纯疱疹病毒性角膜基质炎静止期泪膜改变的初步观察[J]. 中华眼科杂志, 2010, 46(9) : 785-790.
- Lin H, Liu ZG, Li W, et al. Preliminary investigation on tear film alterations in latent herpes stromal keratitis[J]. Chin J Ophthalmol, 2010, 46(9) : 785-790.
- [21] MGarrach M, Rousseau A, Kaswin G, et al. Impairment of lacrimal secretion in the unaffected fellow eye of patients with recurrent unilateral herpetic keratitis[J]. Ophthalmology, 2013, 120(10) : 1959-1967. DOI: 10. 1016/j.ophtha. 2013. 02. 037.
- [22] Jabbarvand M, Hashemian H, Khodaparast M, et al. Do unilateral herpetic stromal keratitis and neurotrophic ulcers cause bilateral dry eye? [J]. Cornea, 2015, 34(7) : 768-772. DOI: 10. 1097/ICO. 0000000000000425.
- [23] Yamaguchi T, Hamrah P, Shimazaki J. Bilateral alterations in corneal nerves, dendritic cells, and tear cytokine levels in ocular surface disease [J]. Cornea, 2016, 35 Suppl 1 : S65-S70. DOI: 10. 1097/ICO. 0000000000000989.
- [24] Santacruz C, Linera M, Garfias Y, et al. Expression of IL-8, IL-6 and IL-1 β in tears as a main characteristic of the immune response in human microbial keratitis[J]. Int J Mol Sci, 2015, 16(3) : 4850-4864. DOI: 10. 3390/ijms16034850.
- [25] van de Veerdonk FL, Netea MG, Dinarello CA, et al. Inflammasome activation and IL-1 β and IL-18 processing during infection[J]. Trends Immunol, 2011, 32(3) : 110-116. DOI: 10. 1016/j.it. 2011. 01. 003.
- [26] Pasare C, Medzhitov R. Toll pathway-dependent blockade of CD4+ CD25+ T cell-mediated suppression by dendritic cells[J]. Science, 2003, 299(5609) : 1033-1036. DOI: 10. 1126/science. 1078231.
- [27] van de Veerdonk FL, Netea MG, Dinarello CA, et al. Inflammasome activation and IL-1 β and IL-18 processing during infection[J]. Trends Immunol, 2011, 32(3) : 110-116. DOI: 10. 1016/j.it. 2011. 01. 003.
- [28] 夏丽坤, 张劲松, 陈晓隆, 等. 细胞因子在鼠复发性单纯疱疹性角膜基质炎角膜组织中的表达[J]. 中华眼科杂志, 2005, 41(5) :

- 403–408. DOI: 10.3760/j.issn.0412-4081.2005.05.006.
- Xia LK, Zhang JS, Chen XL, et al. Cytokine expression in murine cornea tissue during recurrent herpetic stromal keratitis [J]. Chin J Ophthalmol, 2005, 41(5): 403–408. DOI: 10.3760/j.issn.0412-4081.2005.05.006.
- [29] 曲利军. 趋化因子在真菌性角膜炎中表达的实验研究[D]. 青岛大学眼科学, 2011.
- [30] Klesney-Tait J, Turnbull IR, Colonna M. The TREM receptor family and signal integration[J]. Nat Immunol, 2006, 7(12): 1266–1273. DOI: 10.1038/ni1411.
- [31] Wu M, Peng A, Sun M, et al. TREM-1 amplifies corneal inflammation after *Pseudomonas aeruginosa* infection by modulating Toll-like receptor signaling and Th1/Th2-type immune responses[J]. Infect Immun, 2011, 79(7): 2709–2716. DOI: 10.1128/IAI.00144-11.
- [32] 夏元, 薛春燕, 吴艳, 等. 常见致病真菌所致角膜炎的激光扫描共焦显微镜图像特点分析[J]. 中华实验眼科杂志, 2016, 34(2): 155–159. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2016.02.013.
- Xia Y, Xue CY, Wu Y, et al. The features of *in vivo* laser confocal microscope images of frequent fungal keratitis[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2016, 34(2): 155–159. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2016.02.013.
- [33] Kwon MS, Carnt NA, Truong NR, et al. Dendritic cells in the cornea during herpes simplex viral infection and inflammation[J]. Surv Ophthalmol, 2018, 63(4): 565–578. DOI: 10.1016/j.survophthal.2017.11.001.
- [34] Hu K, Harris DL, Yamaguchi T, et al. A dual role for corneal dendritic cells in herpes simplex keratitis: local suppression of corneal damage and promotion of systemic viral dissemination[J/OL]. PLoS One, 2015, 10(9): e0137123[2019-02-12]. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26332302. DOI: 10.1371/journal.pone.0137123.
- [35] Chiu IM, von Hehn CA, Woolf CJ. Neurogenic inflammation and the peripheral nervous system in host defense and immunopathology[J]. Nat Neurosci, 2012, 15(8): 1063–1067. DOI: 10.1038/nn.3144.
- [36] Cruzat A, Witkin D, Baniasadi N, et al. Inflammation and the nervous system: the connection in the cornea in patients with infectious keratitis[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2011, 52(8): 5136–5143. DOI: 10.1167/iovs.10-7048.
- [37] Cruzat A, Schrems WA, Schrems-Hoels LM, et al. Contralateral clinically unaffected eyes of patients with unilateral infectious keratitis demonstrate a sympathetic immune response[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2015, 56(11): 6612–6620. DOI: 10.1167/iovs.15-16560.
- [38] Pahuja NK, Shetty R, Nuijts RM, et al. An *in vivo* confocal microscopic study of corneal nerve morphology in unilateral keratoconus[J/OL]. Biomed Res Int, 2016, 2016: 5067853[2019-02-10]. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26904679. DOI: 10.1155/2016/5067853.

(收稿日期: 2019-08-11 修回日期: 2020-02-15)

(本文编辑:张宇)

书 讯

《新型冠状病毒肺炎眼部防护 50 讲》一书出版发行

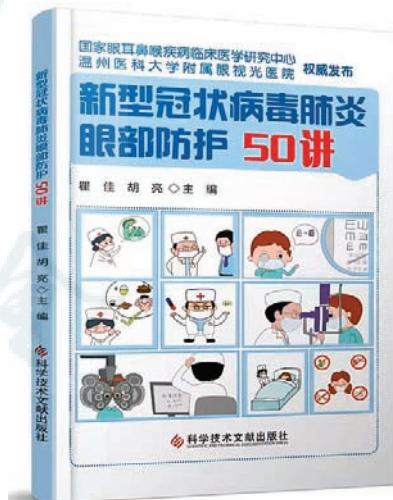
由国家眼耳鼻喉疾病临床医学研究中心、温州医科大学附属眼视光医院权威发布,瞿佳和胡亮教授共同主编的《新型冠状病毒肺炎眼部防护 50 讲》一书于 2020 年 2 月由科学技术文献出版社正式出版发行。

本书是关于新型冠状病毒肺炎疫情防控期间如何进行眼部防护的专著,全书分为七课,主要内容为一线医护人员、眼科医护人员和普通个人防护;常见眼病自我管理;眼科手术后注意事项;疫情期间居家用眼注意事项等,旨在普及关于新型冠状病毒眼科防控知识。希望读者能从中获益,做好自身防护。

本书编写团队整合了国家卫生健康委员会发布的新冠肺炎防控方案、中国疾病预防控制中心发布的流调数据、各主流媒体发布的科普文案、各国内顶尖眼科医院发布的防控手册等内容,结合主编所在单位的临床工作和防控经验,提炼出 50 个大众关注度最高的问题并进行科学解读。本书从新冠肺炎的最新认知、传播方式、临床表现入手,强调眼部防护的重要性。而后针对暴露风险不同的三大群体,即一线医护人员、眼科医护人员、普通群众,阐述不同的防护要求和细节。本书还针对眼病患者这一特殊群体,科学普及居家用眼注意事项、常见眼病的自我管理和常见眼科术后的居家保养,区别于其他新冠肺炎科普书籍,具有新颖、实用、简单易学的特色。

本书内容丰富,图片清晰,资料翔实,对操作性较强的问题还专门拍摄了操作视频,结合电子媒介同步发行,力求使读者能够学以致用,真正落实好自我防护工作。

本书为中 32 开平装本,全书共 68 千字,彩色印刷,定价 18.00 元。全国各大新华书店、医药书店、当当网、京东网、科学技术文献出版社天猫店和微店、中国医学临床百家微店均有销售,也可登录中国医学临床百家公众号在线阅读及免费下载电子书,或联系科学技术文献出版社销售部,电话:010-58882868.



(胡亮)