

- [17] Mencucci R, Ponchietti C, Virgili G, et al. Corneal endothelial damage after cataract surgery: microincision versus standard technique [J]. J Cataract Refract Surg, 2006, 32(8): 1351–1354. DOI: 10.1016/j.jcrs.2006.02.070.
- [18] Millá E, Vergés C, Ciprés M. Corneal endothelium evaluation after phacoemulsification with continuous anterior chamber infusion [J]. Cornea, 2005, 24(3): 278–282. DOI: 10.1097/01.ico.0000138851.49203.c4.
- [19] Rosa N, De Bernardo M. Central corneal thickness determination in corneal edema [J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2017, 255(6): 1251–1252. DOI: 10.1007/s00417-017-3634-9.
- [20] Suzuki H, Takahashi H, Hori J, et al. Phacoemulsification associated corneal damage evaluated by corneal volume [J]. Am J Ophthalmol, 2006, 142(3): 525–528. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.04.024.
- [21] 张玲, 汪玉川, 严松. 不同角度 2.8 mm 透明角膜切口构型的动态变化及安全性评估 [J]. 中华实验眼科杂志, 2017, 35(10): 924–928. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2017.10.015.
Zhang L, Wang YC, Yan S. Dynamic changes of 2.8 mm clear corneal incisions architecture with different angles and comparison of safety [J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2017, 35(10): 924–928. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2017.10.015.

(收稿日期:2020-08-30 修回日期:2021-02-25)

(本文编辑:刘艳 施晓萌)

· 病例报告 ·

睫状体脉络膜渗漏综合征诊疗一例

娄炜 陈燕 陆斌 刘畅 孔虹雨 陶寒阳 吴强

上海交通大学附属第六人民医院眼科 200233

孔虹雨,现在复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科 200031

通信作者:吴强,Email:qiang.wu@shsmu.edu.cn

DOI:10.3760/cma.j.cn115989-20201027-00716

Diagnosis and treatment of ciliochoroidal effusion syndrome:a case report

Lou Wei, Chen Yan, Lu Bin, Liu Chang, Kong Hongyu, Tao Hanyang, Wu Qiang

Department of Ophthalmology, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200233, China;

Kong Hongyu is working at Eye and ENT Hospital of Fudan University, Shanghai 200031, China

Corresponding author:Wu Qiang, Email:qiang.wu@shsmu.edu.cn

患者,女,43岁,2019年5月1日因大量饮酒后8 h 出现双眼眼痛进行性加重伴视物模糊、恶心、呕吐、头痛至上海交通大学附属第六人民医院神经外科就诊,行头颅CT检查,提示无明显异常后转诊至眼科。患者自述平素视力好,未配镜,既往脂肪肝、剖宫产以及青霉素过敏史,个人史及家族史无特殊。否认近期药物服用史。眼部检查:双眼视力数指/10 cm,矫正无助。双眼眼压指测 T+2。双眼球结膜充血,角膜雾状水肿、KP(+),周边前房深度(anterior chamber depth, ACD)<1/4 角膜厚度,虹膜纹理欠清晰,瞳孔中度大小、对光反应迟缓,眼内结构视不清。房角镜检查不配合。初步诊断:双眼急性闭角型青光眼(acute angle-closure glaucoma, AACG)。入院后双眼给予缩瞳、降眼压和抗炎治疗:硝酸毛果芸香碱滴眼液(山东博士伦福瑞达制药有限公司)4次/d,酸卡替洛尔滴眼液(中国大冢制药有限公司)2次/d,酒石酸溴莫尼定滴眼液(美国 Allergan Sales LLC 公司)3次/d,布林佐胺滴眼液[Alcon Laboratories (UK) Ltd]3次/d,醋酸泼尼松龙滴眼液(艾尔建爱尔兰制药有限公司)4次/d,必要时静脉注射甘露醇 250 ml。住院常规检查:除红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)明显升高为38 mm/h 外,余均阴性。治疗后第3天,双眼视力0.1;眼压右眼34.3 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),左眼35.6 mmHg;结膜、角膜水肿较前减轻;双眼Tyn(+)。治疗后第5天,双眼视力0.1;眼压右眼18 mmHg,左眼17 mmHg;双眼结膜、角膜水肿消退,左眼可见青光眼斑;双眼晶状体透明,ACD中等(图1),Tyn(±),瞳孔直径约4.0 mm,对光反应迟缓;双眼玻璃体轻度混

浊,未见浮游细胞;双眼黄斑区可见皱褶,杯盘比约为0.3;房角镜检查示双眼窄IV(Scheie分级);右眼-6.0 DS/-0.75 DC×155°=0.8,左眼-5.25 DS/-1.25 DC×8°=0.8;眼部B型超声检查示双眼脉络膜脱离,玻璃体腔未见明显异常回声(图2);超声生物显微镜(ultrasound biomicroscope, UBM)检查示双眼房角关闭,睫状体肿胀,睫状突前旋,睫状沟消失,睫状体全周积液、脱离,双眼ACD均为1.27 mm(图3);IOL Master检查示右眼眼轴23.10 mm,左眼眼轴23.12 mm。光相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)检查示双眼视网膜皱褶,部分象限视神经厚度异常;广角眼底照相示双眼下方圆形隆起伴点片状出血(图4A,B)。结合患者病情、ESR以及OCT结果,双眼葡萄膜炎不能排除,风湿免疫疾病相关检查结果呈阴性。给予甲强龙80 mg静脉滴注每天1次,停用硝酸毛果芸香碱滴眼液。修正诊断:双眼睫状体脉络膜渗漏综合征(ciliochoroidal effusion syndrome, CES)。糖皮质激素治疗后3 d,再次完善广角眼底照相示双眼周边隆起消退(图4C,D),糖皮质激素用量减半;糖皮质激素治疗后第5天,UBM检查示睫状体积液明显吸收(图5),ACD右眼2.25 mm,左眼2.19 mm;房角镜检查示双眼窄I(Scheie分级);糖皮质激素治疗后第9天糖皮质激素减量为甲泼尼龙片(意大利法玛西亚-普强公司)12 mg口服,每天1次,出院查体双眼ACD正常(图6);右眼-1.25 DS=1.0,左眼-0.25 DS=0.8;双眼眼压13 mmHg。

讨论:CES 表现为睫状体脉络膜渗漏伴睫状体水肿、AACG、近视漂移、晶状体增厚和浅前房^[1],其发病机制可能为

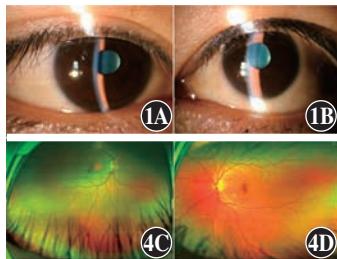


图1 治疗后第5天双眼前节照片 双眼未见角膜水肿,ACD中等。左眼可见青光眼斑 A:右眼 B:左眼 图2 治疗后第5天眼部B型超声检查 双眼玻璃体腔及眼球后壁周围组织未见明显异常,可见高反射信号条带,分离区呈液性暗区(双箭头) A:右眼 B:左眼 图3 治疗后第5天眼部UBM检查 双眼可见睫状体和脉络膜与巩膜分离、睫状沟消失、睫状体水肿、睫状突前旋以及浅前房 A:右眼 B:左眼 图4 糖皮质激素治疗前后双眼广角眼底照相 治疗前双眼下方视网膜青灰色隆起(星号),并可见点片状出血(箭头);治疗后3d可见双眼下方积液吸收 A:治疗前右眼 B:治疗前左眼 C:治疗后3d右眼 D:治疗后3d左眼 图5 糖皮质激素治疗后5d眼部UBM检查 可见双眼前房加深,右眼睫状体、脉络膜与巩膜贴合 A:右眼 B:左眼 图6 糖皮质激素治疗后9d眼前节照相 可见双眼角膜透明,ACD正常 A:右眼 B:左眼

各种原因造成睫状体、脉络膜血管通透性增高,引起睫状体脉络膜渗漏,导致睫状体、虹膜晶状体隔前旋,悬韧带松弛,晶状体增厚,引起AACG、近视漂移、浅前房等一系列改变。由于眼部胀痛、高眼压、角膜水肿和浅前房出现早,临床常以AACG为原发病治疗。CES的发病机制并非瞳孔阻滞而是虹膜晶状体隔前旋,因此,对于明确无激素禁忌证的患者宜及时应用糖皮质激素以减少渗漏,促进积液吸收^[2-3]。

CES常为继发性,积极寻找病因、诊断原发病关系到治疗方案的制定。据报道,其病因可归为眼部炎症、感染、肿瘤和外伤,颅内静脉淤积性疾病和系统性疾病等^[4]。因此,在作出诊断前,需进行详细检查,并与另外2种可引起脉络膜积液的疾病,即葡萄膜渗漏综合征(uveal effusion syndrome, UES)和继发于原发性闭角性青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)的脉络膜积液相鉴别^[5-7]。UES患者也会出现卧位后视力下降,可能的原因是积液在卧位时汇聚于后极部;其可分为特发性和继发性,前者有明显的男性倾向,后者常继发于远视或真性小眼球患者;该病的具体发病机制尚不明确,涉及到的病理生理机制有涡静脉受压、巩膜蛋白通透性降低、慢性低氧血症以及脉络膜通透性增高等;其最鲜明的临床特征是继发性视网膜色素上皮层改变的豹斑样眼底;糖皮质激素治疗对UES无效,需行涡静脉减压术或者巩膜切开术^[8]。本例患者全身使用80mg甲强龙后3d,部分积液吸收,与UES转归不符。在PACG中,发病时便可见脉络膜积液,但积液量少,因此不会累及全部象限,造成近视漂移的情况少有报道;对于PACG,经过药物治疗后ACD无法恢复至正常,需要进行激光或手术治疗。本例患者还需与高度近视合并AACG相鉴别,相对拥挤的前房结构是该病的发病基础,因此在接诊时,要关注患者既往的屈光状态、房角结构和眼轴长度。

脉络膜是渗透性高的血管组织,由涡静脉、巩膜白蛋白扩散、巩膜导水率、脉络膜血管通透性等因素平衡积液的生成和去除。当平衡被破坏后,便会发生脉络膜渗漏^[9]。有报道证明乙醇可通过丝裂原活化蛋白激酶增加微血管渗漏^[10],而该酶广泛分布于人体各类细胞中,包括视网膜和脉络膜组织,因此乙醇可能是本例患者发生该病的原因。当脉络膜积液急剧生成,便会流入睫状体,进而造成睫状体脉络膜渗漏。

本病例提示在临床诊治中,对于合并近视漂移的AACG患

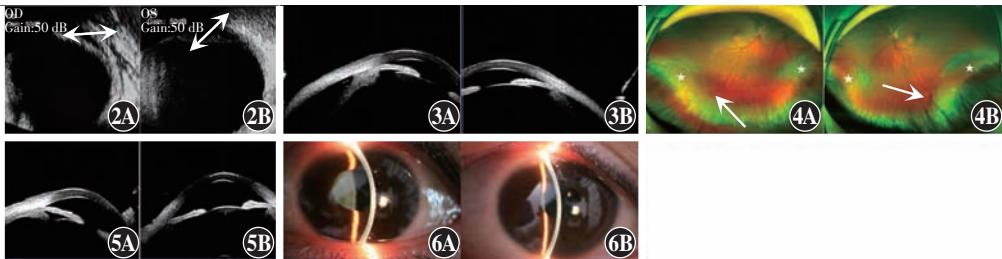


图2 治疗后第5天眼部B型超声检查 双眼玻璃体腔及眼球后壁周围组织未见明显异常,可见高反射信号条带,分离区呈液性暗区(双箭头) A:右眼 B:左眼 图3 治疗后第5天眼部UBM检查 双眼可见睫状体和脉络膜与巩膜分离、睫状沟消失、睫状体水肿、睫状突前旋以及浅前房 A:右眼 B:左眼 图4 糖皮质激素治疗后5d眼部UBM检查 可见双眼前房加深,右眼睫状体、脉络膜与巩膜贴合 A:右眼 B:左眼 图5 糖皮质激素治疗后9d眼前节照相 可见双眼角膜透明,ACD正常 A:右眼 B:左眼

者应尽早完善眼部B型超声和UBM检查,以明确是否存在脉络膜脱离和虹膜晶状体隔前移,以便与相似疾病,特别是与PACG鉴别,因为二者治疗方法有差异。同时需要明确病因,必要时请内科医师协助诊治。在治疗上,除了常规降眼压药物外,还需考虑局部和全身的糖皮质激素治疗,国外的文献中还将睫状肌麻痹剂作为常规的治疗药物^[11];另外,在治疗过程中应禁用缩瞳类药物,以免加重睫状肌前旋而使前房进一步变浅。

利益冲突 所有作者均声明不存在任何利益冲突

参考文献

- Ikeda N, Ikeda T, Nagata M, et al. Pathogenesis of transient high myopia after blunt eye trauma [J]. Ophthalmology, 2002, 109(3): 501-507. DOI: 10.1016/s0161-6420(01)00995-2.
- Ikeda N, Ikeda T, Nomura C, et al. Ciliochoroidal effusion syndrome associated with posterior scleritis [J]. Jpn J Ophthalmol, 2007, 51(1): 49-52. DOI: 10.1007/s10384-006-0398-x.
- Zelevinsky JR, Fine HF, Rubinstein VJ, et al. Escitalopram-induced uveal effusions and bilateral angle closure glaucoma [J]. Am J Ophthalmol, 2006, 141(6): 1144-1147. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.01.033.
- Man X, Costa R, Ayres BM, et al. Acetazolamide-induced bilateral ciliochoroidal effusion syndrome in plateau iris configuration [J]. Am J Ophthalmol Case Rep, 2016, 3: 14-17. DOI: 10.1016/j.ajoc.2016.05.003.
- Thomas M, Armenti ST, Ayres MB, et al. Uveal effusion after immune checkpoint inhibitor therapy [J]. JAMA Ophthalmol, 2018, 136(5): 553-556. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2018.0920.
- Sakai H, Morine-Shinjyo S, Shintzaki M, et al. Uveal effusion in primary angle-closure glaucoma [J]. Ophthalmology, 2005, 112(3): 413-419. DOI: 10.1016/j.ophtha.2004.08.026.
- Yang JG, Li JJ, Tian H, et al. Uveal effusion following acute primary angle-closure: a retrospective case series [J]. Int J Ophthalmol, 2017, 10(3): 406-412. DOI: 10.18240/ijo.2017.03.13.
- Wang BZ, Clark B, McKelvie P, et al. Four quadrant sclerotomies for uveal effusion syndrome [J]. Eye (Lond), 2015, 29(4): 588-589. DOI: 10.1038/eye.2014.291.
- Elagouz M, Stanescu-Segall D, Jackson TL. Uveal effusion syndrome [J]. Surv Ophthalmol, 2010, 55(2): 134-145. DOI: 10.1016/j.survophthal.2009.05.003.
- Doggett TM, Breslin JW. Acute alcohol intoxication-induced microvascular leakage [J]. Alcohol Clin Exp Res, 2014, 38(9): 2414-2426. DOI: 10.1111/acer.12525.
- Takusagawa HL, Hunter RS, Jue A, et al. Bilateral uveal effusion and angle-closure glaucoma associated with bupropion use [J]. Arch Ophthalmol, 2012, 130(1): 120-122. DOI: 10.1001/archophth.130.1.120.

(收稿日期:2020-10-27 修回日期:2021-03-20)

(本文编辑:刘艳 施晓萌)