

· 病例展示 ·

中心性浆液性脉络膜视网膜病变继发大泡性视网膜脱离误诊为 Vogt-小柳-原田综合征一例

杨玉珠 于强 刘永民

熊×× 男性 33岁 因“双眼突发视力下降3月”入院。入院3月前开始出现双眼视物模糊,无伴眼胀、眼痛,无耳鸣、听力下降、头痛、头皮接触感觉异常等,在外院诊断为“Vogt-小柳原田综合征(Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, VKH)”,持续予全身皮质类固醇等药物治疗后病情加重,视力逐渐下降而到我院就诊。患者既往健康。

入院全身体格检查未见明显异常。Vod 0.06, Vos Fc/20cm, 眼压: 16mmHg (od)、14mmHg (os)。双眼眼位正位,无眼球运动障碍。双眼结膜轻度充血,角膜透明, Kp(-), 前房中央轴深4CT, 前房闪辉(+), 晶状体透明, 玻璃体轻度混浊, 视乳头边界稍模糊, 黄斑区水肿, 色素紊乱, 中心凹反光消失, 下方视网膜大泡性脱离。(图 1a、1b)

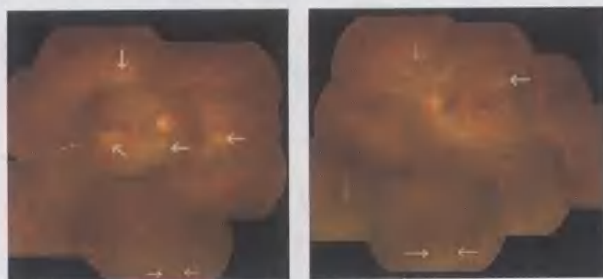


图 1a

图 1b

图1a、1b 发病3个月后双眼眼底彩照显示双眼视乳头边界稍模糊, RPE脱离(粗箭头), 黄斑区水肿, 色素斑斑(细箭头), 中心凹反光消失, 下方视网膜大泡性脱离(中箭头)

入院后眼底荧光素血管造影(Fundus fluorescein angiography, FFA)显示双眼弥漫性视网膜色素上皮(Retina pigmental epithelium, RPE)损害: 主要表现为后极部的多灶性渗漏小点, 如墨渍样扩大并融合, 后期荧光素积存; 部分RPE萎缩或增殖, 呈斑驳样透见荧光或遮蔽荧光; 下方视网膜脱离, 其中可见由周边向中心蔓延的视网膜血管损害, 并有大片血管闭塞。(图 2a、2b)

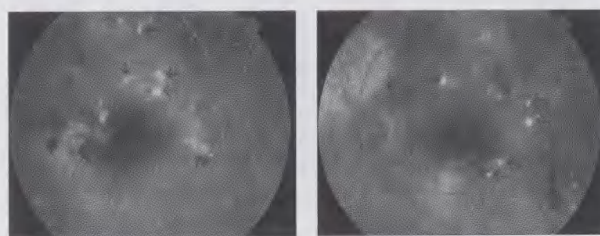


图 2a

图 2b

图 2a、2b 发病3个月后 FFA 显示双眼弥漫性 RPE 损害: 主要表现为后极部的多发性 RPE 脱离和渗漏点(细箭头), 如墨渍样扩大并融合, 后期荧光素积存, 显示神经感觉层脱离; 部分 RPE 萎缩或增殖, 呈斑驳样透见荧光(中箭头)或遮蔽荧光(粗箭头)

根据病史、眼部表现和 FFA 结果, 考虑为“双眼中心性浆液性脉络膜视网膜病变(Central serous chorioretinopathy, CSC)继发大泡性视网膜脱离”可能性大, 即予皮质类固醇渐减量至停用, 加用活血化瘀药物(如复方血栓通胶囊、沃力汀片等)以及中药利水方等, 加快视网膜下液吸收、改善视网膜脉络膜微循环, 同时根据 FFA 结果多次行双眼激光光凝视网膜渗漏点。

经过2个月的治疗, 出院时视力为0.08(od)和0.03(os)。双眼眼前段正常。玻璃体轻度混浊基本同前, 视乳头边界清, 黄斑区放射状皱折, 下方视网膜隆起高度及范围均明显减少, 可见视网膜激光斑。出院诊断为“双眼中心性浆液性脉络膜视网膜病变”。

出院后多次门诊复查, 继续予改善脉络膜视网膜微循环等治疗, 并据 FFA 结果行激光光凝视网膜渗漏点, 病情逐渐好转。出院1m后, FFA 显示无明显渗漏点, 可见透见荧光和遮蔽荧光(图 3a、3b)。出院3m后双眼视力恢复至0.2, 黄斑区水肿消失, 视网膜下黄色脂质沉着, 局部RPE增殖、萎缩, 下方视网膜完全平伏。(图 4a、4b)

讨 论

CSC是一种常见于中青年男性、散发的、自限性眼病。多发于健康男性, 男女比例约为8~9:1, 可单眼亦可双眼受累, 发病年龄多在30~50岁。病变



图 3a



图 3b

图 3a、3b 发病 6 个月后 FFA 显示无明显渗漏点, 可见透见荧光 (细箭头) 和遮蔽荧光 (粗箭头), 视网膜散在激光斑 (中箭头)



图 4a



图 4b

图 4a、4b 发病 8 个月后双眼眼底彩照显示双眼黄斑区水肿消失, 局部 RPE 增殖或萎缩 (箭头), 下方视网膜完全平伏

是由于某种未明因素引起 RPE 屏障功能障碍, 导致 RPE 水平渗漏。典型表现为骤然发觉视物模糊, 视野中心似有淡影遮挡, 视物可有变形、变小的感觉。

CSC 主要表现为两种类型。最常见的类型是典型 CSC, 发生在较年轻的患者身上, 引起急性局限性视网膜脱离, 轻度到中度视力下降, FFA 可见一个或多个分散的、孤立的 RPE 水平的渗漏点。第二种类型表现为弥漫性 RPE 功能异常, 如弥漫性 RPE 病变、慢性 CSC、RPE 功能失代偿等, 临床特征表现为 RPE 萎缩和色素斑驳带上的视网膜神经感觉层浅脱离。在 FFA 过程中, 可见到包含一个或多个小渗漏点的大范围的颗粒状高荧光区域。还有比较少见的第三种类型, 可引起大泡性视网膜脱离, 通常位于下方, 与视网膜下液随体位的改变而移动有关。这种类型比较常见于应用皮质类固醇的患者、亚洲人种、器官移植术后患者^[1]。

目前 CSC 的病理生理仍不完全清楚。吲哚菁绿 (Indocyanine green, ICG) 血管造影突出了脉络膜血液循环对 CSC 发病机制的重要性。ICG 血管造影显示的多灶性高渗透性和低荧光区域均提示局部脉络膜血管功能失代偿。一些研究者认为原发的脉络膜血管功能失代偿最终导致其上面的 RPE 继发性功能异常^[2]。A 型性格和高血压可能与 CSC 的发生有关, 认为是由于循环中的自我调节的皮质醇和肾上腺素水平升高, 而这两者可影响脉络膜血液循环^[3,4]。近来多焦视网膜电图的研究显示即使活动性 CSC 仅发生在一眼, 也可发现双眼弥漫性视网膜功能异常。以上这些研究支持全身因素影响脉络膜血管的观点^[5]。CSC 的

全身影响因素有外源性皮质类固醇的应用、内源性的皮质类固醇增高症 (Cushing 综合征)、器官移植、高血压病、系统性红斑狼疮、妊娠、胃食道返流病和柠檬酸昔多芬 (伟哥)、精神病药物的应用^[4,6-8]。Carvalho-Recchia 等指出在一个系列病例中, CSC 病人中有 52% 在一个月内有使用外源性皮质类固醇^[6]。Haimovici 等评估了 312 个 CSC 病人和 312 个对照病人 (非 CSC 眼病) 的 CSC 的全身危险因素, 其中全身应用皮质类固醇和妊娠与 CSC 最密切相关^[4]。

本例患者发病早期无头痛、颈项强直、耳鸣、头皮接触感觉异常、感冒样症状等前驱症状, 后期 (3 月后) 亦无白发、脱发、白癜风等全身改变, 眼部也无晚霞样眼底表现。更重要的一点是皮质类固醇治疗后病情加重。所以可以排除 VKH 综合征。皮质类固醇可促发 RPE 屏障破坏的病例已屡有报道, 因此本例患者 3 个月的皮质类固醇治疗有可能使患者的 RPE 屏障破坏更严重, 使病情加重。结合眼部表现、FFA 结果, 即予皮质类固醇渐减量至停用, 并据 FFA 结果予激光光凝视网膜渗漏点后视网膜下液体吸收较快, 所以诊断为“中心性浆液性脉络膜视网膜病变继发大泡性视网膜脱离”是正确的。

总之, 当中青年男性患者出现双眼骤然视力下降, 眼底检查发现视网膜脱离, 尤其是下方大泡性视网膜脱离时, 应结合病史、前驱症状、其他临床表现、FFA 和治疗效果综合考虑, 必要时行 ICG 血管造影、光学相干断层成像检查以尽快明确诊断, 减少误诊。

参 考 文 献

- 1 Ryan SJ. Retina vol 2. chap 63. Elsevier Inc, 2006, 1135-1161
- 2 Okushiba U, Takeda M: Study of choroidal vascular lesions in central serous chorioretinopathy using indocyanine green angiography. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 1997; 101(1): 74-82
- 3 Yannuzzi LA: Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. Retina 1987; 7(2): 111-131
- 4 Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, et al: Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. Ophthalmology 2004; 111(2): 244-249
- 5 Marmor MF, Tan F: Central serous chorioretinopathy: bilateral multifocal electroretinographic abnormalities. Arch Ophthalmol 1999; 117(2): 184-188
- 6 Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrao S, et al: Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2002; 109(10): 1834-1837
- 7 Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, et al: Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. Arch Ophthalmol 1993; 111(9): 1229-1233
- 8 Gass JD, Little H: Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. Ophthalmology 1995; 102(5): 737-747

(收稿时间: 2006-12)