

· 病例报告 ·

鼻窦源性眶蜂窝织炎致视网膜中央静脉阻塞 1 例

曾发平, 蒋永强

作者单位:(646100)中国四川省泸县人民医院五官科

作者简介:曾发平,女,主治医师,研究方向:白内障。

通讯作者:曾发平. zengfaping5@qq.com

收稿日期:2009-09-25 修回日期:2009-12-15

曾发平,蒋永强. 鼻窦源性眶蜂窝织炎致视网膜中央静脉阻塞 1 例. 国际眼科杂志 2010;10(1):202

0 引言

视网膜中央静脉阻塞 (central retinal vein occlusion, CRVO) 是一种常见的引起视力丧失的视网膜血管病。病因复杂,较常见的是高血压、糖尿病、动脉粥样硬化等,多见于老年人,而鼻窦炎继发急性眶蜂窝织炎引起视网膜中央静脉阻塞的病例在临幊上比较少见,现将 2009-09 遇到的 1 例患者报道如下。

1 病例报告

患者,女,63岁,以“右眼睑红肿,疼痛 3d,视力下降 1d”为主诉入院。患者于 3d 前感冒后突发右眼睑红肿,疼痛,伴头痛等症状,遂于当地一医院就诊,眼部 CT 示:(1)右侧眶内球后占位性病变;(2)全副鼻窦炎。予复明片口服,青霉素 V 静滴无明显好转,自行服用“胆香鼻炎胶囊”后头痛缓解;1d 前,患者右眼疼痛加重,视力下降至手动/眼前,急诊转入我院就诊。既往有鼻窦炎 3a,每感冒后加重;否认高血压、糖尿病及全身系统性疾病史。眼科查体:T: 36.8°C, P: 78 次/分, R: 20 次/分, BP: 154/95mmHg。Vod: 手动/眼前 30cm, Vos: 1.0。右眼睑及眶周红肿,皮温较高,上睑下垂,右眼球前突,眼球运动完全受限,球结膜充血(++) ,结膜下少许出血,结膜囊无脓性分泌物,角膜轻度水肿,前房深度可, KP(-), AR(-), 瞳孔约 5mm, 对光反射迟钝, 晶状体透明, 视乳头水肿, 视乳头周围可见火焰状出血, 视网膜静脉轻度迂曲扩张, 黄斑光反射不明显;左眼前节及眼底检查未见明显异常。血常规检查:白细胞计数: $12.58 \times 10^9/L$, 中性分叶核粒细胞百分率 85.9%。入院后予抗炎抗感染对症处理,并行 MRI 检查示:(1)右侧额窦及球后占位;(2)右侧筛窦,蝶窦,双侧上颌窦炎。再次复查眼眶及鼻窦 CT 示:(1)右侧额窦及球后视神经上方见软组织密度影,右侧眼球受压前突,右眼眶内上壁骨质不连续,可见小片状骨质破坏,性质? 右额窦及球后占位(肿瘤? 其他?);(2)右侧筛窦,蝶窦及双侧上颌窦炎。请耳鼻喉科会诊后,建议行鼻部轴位+冠状位 CT 检查,示:右侧额窦前壁可见孔道通于皮下,右眼球后上方肌锥外可见一软组织肿块影,将眼球向下方推移,考虑鼻窦炎症累及右侧眶内。初步诊断为:(1)双侧上颌窦炎,右侧额窦,筛窦及蝶窦炎;(2)右眼急性眶蜂窝织炎;(3)右侧眶尖综合征。并转入耳鼻喉科进一步手术治疗。于 2009-08-28 全身麻醉下行“鼻内窥镜下鼻窦开放术+鼻外径路额窦开放术”,术中发现右侧额窦前壁变薄,窦腔内见较多脓性分泌物,筛窦气房突入额窦,额窦开

口骨化闭合。右侧上颌窦内见少许脓性分泌物。术后患者自觉右眼视力进一步下降,眼科会诊后考虑右眼视网膜中央静脉阻塞,建议行眼底血管造影(FFA)及 OCT 检查, FFA 显示:右眼视网膜动脉粗细不均,视网膜静脉轻度扩张迂曲,A/V = 1:2,沿视盘向周边部可见大片状火焰状出血遮蔽荧光,未见无灌注区;左眼底未见明显异常。OCT 示:黄斑囊样水肿。诊断为:右眼视网膜中央静脉阻塞(眶源性)。建议定期随访观察。

2 讨论

视网膜中央静脉阻塞(CRVO)是一种常见的视网膜血管性疾病。病因复杂,与众多因素相关,往往是多因素致病,有局部和全身性因素参与,包括血管因素,如高血压、动脉硬化等;血液学改变,如血浆和全血黏度增高、血小板聚集性增高等,以及血流动力学异常,如心功能不全、眼压增高等,甚至包括凝血因子和抗凝血因子异常、糖尿病、外伤以及眼轴短等^[1]。而流行病研究证实:高血压、糖尿病、动脉粥样硬化、红细胞沉降率增加、开角型青光眼、嗜酒、使用雌激素、脱水以及禁食者都为发病的危险因素^[2],还有局部解剖因素视盘处的巩膜出口是视网膜中央动脉和视网膜中央静脉和视神经进出眼球的通道,它与周围的组织巩膜环和筛板形成了一个解剖上的“瓶颈样”结构。当出现一些先天性解剖结构变异,如:血管增粗、持续存在的视神经鞘、巩膜环的结缔组织和胶原增生等以及其他一些原因如动脉硬化,眶压增高等都可以使该处的压力增高,在有限空间内增高的压力可使静脉腔受压迫,从而导致视网膜中央静脉阻塞的形成^[3]。根据程度的不同分为缺血型(重型)和非缺血型(轻型)^[4]。非缺血型又称静脉淤滞型,很少或者无视网膜毛细血管非灌注,有较好的视力。缺血型有广泛的视网膜毛细血管无灌注以及细胞死亡。实际上临幊上所见到的非缺血型是可以进展为缺血型的,即使是缺血型,其无灌注区的形成也是一个病理发展过程,并不是一发生阻塞就形成无灌注区。本例患者可能是由于眶周鼻窦慢性炎症使窦壁变薄,由于急性发炎内部压力较大,胀破窦壁,致病菌入眶内引起的眶周及眶内的急性炎症反应,并伴有视网膜中央静脉血管的炎症,同时眶压增高,压迫视网膜中央静脉或其周围组织,进一步影响静脉回流,最终引起视网膜中央静脉阻塞,致使患者视力急剧下降,在这一过程中也不排除最后有无静脉血栓形成的参与。从本例患者病情发展的全过程看,提示我们眼科临床医师除了具备熟练的专业知识还需要对跨学科及学科之间交叉知识的了解,更重要的是对所诊治的疾病尽量寻找出一个合理的且能予以解释的病因,以便早期做出临床决策并请相应科室协助诊治,以免引起不可预料的后果。

参考文献

- 1 Fekrat S, Finkelstein D. Current concepts in the management of central retinal vein occlusion. *Curr Opin Ophthalmol* 1997;8(3):50-54
- 2 The Eye Disease Case control Study group. Risk factors for venous outflow in central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996;114(4):545-554
- 3 张虎,马景学. 人眼缺血型视网膜中央静脉阻塞组织病理学观察. 中华眼底病杂志 2007;23(3):163-165
- 4 Ha Yreh SS, Klugman MR, Beri M, et al. Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute Phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990;228(3):201-217