

内分泌浸润性突眼 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E5\\_86\\_85\\_E5\\_88\\_86\\_E6\\_B3\\_8C\\_E6\\_c22\\_307848.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E5_86_85_E5_88_86_E6_B3_8C_E6_c22_307848.htm) 名称内分泌浸润性突

眼所属科室内分泌科病因 发病机理尚未完全阐明，目前认为和自身免疫因素有关。近年的研究进展有以下几方面：（一）体液免疫 突眼症一般认为系自身免疫性疾病，眼部可能与甲状腺存有共同的抗原决定簇，TSH受体抗原、甲状腺球蛋白-抗甲状腺球蛋白抗体免疫复合物、抗某些细菌及病毒等外来抗原的抗体等可能参与发病。最近有资料支持眼窝组织内存有脏器特异性抗原，属独立的脏器特异性自身免疫性疾病。内分泌浸润性突眼症的血清中已检出眼外肌的64kDa蛋白及其特异性抗体，推测该种蛋白与突眼症发病有关。（二）细胞免疫 对患者的眼外肌内浸润的T细胞的研究表明，该种T细胞有识别眼外肌抗原的功能，能刺激T细胞增殖和产生移动抑制因子。约有半数患者存有抗体依靠性细胞介导细胞毒作用（ADCC）。突眼症患者NK活性多低下，故自身抗体生成亢进。（三）球后成纤维细胞的作用IGF-I和成纤维细胞生成因子（FGF）有刺激成纤维细胞作用。免疫组化染色证实眼外肌、脂肪细胞、炎症浸润细胞中存有IGF-I，考虑与发病有关。成纤维细胞活性增强与突眼有密切关系，使粘多糖、胶元、糖蛋白分泌增多，非凡是粘多糖有较强的吸水性，进而使脂肪组织、眼外肌间质水肿。综上所述，突眼的发病是细胞免疫和体液免疫联合作用的结果。临床表现 本病起病可急可缓，可伴有或不伴有高代谢症群，症状出现可先於高代谢症群，也可在其之后，病情多为中度或重度，呈进行性双侧或

单侧突眼，与良性突眼不同，突眼度多在19~20mm以上伴下列多种症状：眶内、眶周组织充血、眼睑水肿，伴有眼球胀痛、畏光、流泪、视力减退、眼肌麻痹、眼球转动受限，伴斜视、复视，严重时球结膜膨出、红肿而易感染；由于眼睑收缩、眼球突出，眼睑不能闭合，角膜常多暴露，引起角膜干燥，发生炎症，继之溃疡，并可继发感染，甚至角膜穿孔而失明。角膜受累可轻可重，轻者仅有角膜炎状改变，中度者发生角膜炎与溃疡，严重者角膜混浊、坏死、穿孔，少数病人由于眶内压力增高，影响了视神经的血流供给，而引起一侧或双侧视神经乳头水肿、视神经炎或球后神经炎，甚至视神经萎缩，视力丧失；部分患者可伴有局限性粘液性水肿皮损，以胫前发病较多；伴有或不伴有高代谢症群及甲状腺弥漫性肿大；突眼程度与甲亢轻重不平行。少数病例突眼不著而以单侧或双侧眼肌麻痹表现出现或伴有杵状指（趾）及骨关节病。促使突眼加重的因素有：甲亢控制过快，抗甲状腺药物用量过大，又未合用甲状腺片。甲亢控制已过头，发生了甲减。因此，为了避免突眼加重，抗甲状腺药物不宜用量过大，应及时加用适量干甲状腺片，并防止甲减发生。手术治疗或同位素治疗后，可能和甲状腺受损、抗原释放增多有关，假如发生甲减也可加重突眼。因此对明显的突眼患者，手术或同位素治疗宜慎重。内分泌突眼由起病到病情稳定、缓解，一般病程1~2年，也有延长至5年者。病情缓解后，眼部充血、肿胀现象逐渐减轻或消失，症状改善，病人的眼部不适感减轻，但眼睛很少能恢复正常，一般仍留下某种程度的眼睑收缩、肥厚、眼球突出，眼外肌纤维化。单侧突眼，尤其无明显甲亢者诊断时应注重除外眶内或颅内肿

瘤，以及某些局部病变引起之突眼如球后出血、海绵窦或眼静脉血栓形成等。T3抑制试验在后者示正常抑制，而在本病则不受抑制。TRH兴奋试验在眶内或颅内肿瘤者示正常兴奋曲线，而在本病示低平曲线，故T3抑制试验及TRH试验在本病中具有诊断意义。此外，眼底检查、头颅、眶内X线摄片、CT，MR检查及甲状腺抗体如TSI，TBII测定也有助于鉴别。治疗方面，突眼严重者不宜行甲状腺手术治疗，采用放射性<sup>131</sup>I治疗也须慎重。伴有高代谢症群者，用小剂量抗甲状腺药物缓慢地控制甲亢辅以其他治突眼的方法是比较安全可取的措施，但有时也可导致突眼恶化，故在疗程中必须随时观察，防止其发展。

(一) 局部治疗 注重眼睛休息、戴黑色或茶色眼镜避免强光及各种外来刺激，睡眠时用抗菌眼膏并戴眼罩，以免角膜暴露部分受刺激而发生炎症。用单侧眼罩减轻复视，高枕卧位，控制食盐摄入，抗菌眼药水(膏)及可的松眼药水交替使用。0.5%~1%甲基纤维素或0.5%氢化可的松溶液对减轻眼睛刺激症状效果较好。球后透明质酸酶注射疗效较差。眶内肌肉圆锥注射甲基强的松龙可能有效。有严重突眼甚至结膜水泡样膨出如金鱼眼者宜迅速行眼睑侧面缝合术，对保护角膜是较为有效的方法，待突眼好转后再行拆除缝线，但睑缘合处可继发感染，遗留疤痕形成锯齿样睑缘。突眼严重及视力受到威胁经局部和全身治疗无效时可采用各种眶内减压术，但国内少用。

(二) 全身治疗

1. 干甲状腺制剂 用于甲亢治疗中及伴有明显突眼者，每日口服30~60mg，直至见效，剂量递减，维持1~3年。
2. 免疫抑制剂 如糖皮质激素、环磷酰胺、CB1348等的应用。突眼初期三个月应用疗效较好。严重病例醋酸泼尼松的最大剂量

可达每日120~140mg，症状改善后，醋酸泼尼松剂量应递减至能保持症状改善的最低水平。对症状较轻的病例可用醋酸泼尼松30~60mg/d持续到有效，如视力继续恶化或无效可短期内用60mg以上至120mg/d，疗程4~12周，以后剂量逐渐递减，维持量5~20mg/d，视病情许可停药，可加用利尿剂以减轻球后水肿，但应避免电解质紊乱等副作用。环磷酰胺每日或隔日200mg静脉注射或CB13486mg/d和醋酸泼尼松每日或隔日30~60mg口服隔周交替使用疗效较好，且可减少药物用量及副作用。疗程3~4周，见效后醋酸泼尼松递减至抽除，环磷酰胺改每日口服50~100mg（CB13482~4mg/d）维持较长时期，用药期间应随访血象。

3. 局部糖皮质激素注射 由于大剂量或较长期的服用糖皮质激素可产生一系列副作用，故有学者主张间歇性眼球后或球结合膜下局部注射库存糖皮质激素制剂（depot preparations）。此种疗法对浸润性症状（如复视）可能获得良好疗效。近年有报告应用环孢霉素A治疗，有一定效果，与皮质激素合用，可能更为有效。

4. 球后或垂体放射治疗 球后照射应在大剂量糖皮质类固醇治疗无效或因有禁忌证不能用皮质激素时考虑应用。放射线对敏感的淋巴细胞起抑制作用，在上述疗法未能良好奏效时，辅以球后放射治疗对眼部浸润及充血症状可获得较好疗效，但对眼球突出疗效甚微。垂体照射疗效不肯定，尚有发生垂体功能减退之虞，故少有采用。

5. 血浆置换法 可迅速去除血浆中抗眼外肌抗体等抗球后组织自身抗体，非凡对病程较短、眼球突出急剧、有软组织、角膜病变及视力障碍者尤为有效。但此法的疗效为一过性，一般应继以类固醇激素治疗。血浆置换量每次2升，计3~4次。由于内科治疗单独应用疗效多不

持续，为获得长期持续性疗效，有必要合并应用。目前较为有效的治疗法为：血浆置换、类固醇激素和放疗三者并用。首先，用血浆置换将血浆中自身抗体迅速清除，再以类固醇激素抑制抗体生成，最后以放疗达到抑制眼窝内自身免疫反应。

6. 外科手术 严重突眼且视力受明显威胁者，应和外科或眼科医生共同研讨手术方案。眼眶后壁及顶部切除术，筛窦后壁和上颌窦顶部切除术常被应用。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)