

often misleading when used as an adjunct to ultrasound in the management of placenta accreta spectrum disorders[J]. Am J Obstet Gynecol, 2018,218(6):618.

- [5] VINOGRAD A, WAINSTOCK T, MAZOR M, et al. Placenta accreta is an Independent risk factor for late pre-term birth and perinatal mortality[J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2015, 28(12):1381-1387.
- [6] CARUSI D A. The placenta accreta spectrum: Epidemiology and risk factors[J]. Clin Obstet Gynecol, 2018,61(4):733-742.
- [7] DANAY M F, MOLIERE S, PINTON A, et al. Accuracy of placenta accreta prenatal diagnosis by ultrasound and MRI in a high-risk population[J]. J Gynecol Obstet Biol Reprod(Paris), 2016,45(2):198-206.

- [8] HWANG S M, JEON G S, KIM M D, et al. Transcatheter arterial embolisation for the management of obstetric haemorrhage associated with placental abnormality in 40 cases[J]. Eur Radiol, 2013,23(3):766-773.
- [9] WEIPING W, XUAN L. Emergency treatment of refractory postpartum hemorrhage by bilateral uterine artery embolization[J]. J Interventional Radiology, 2006,12(4):243-245.
- [10] SIVAN E, SPIRA M, ACHIRON R, et al. Prophylactic pelvic artery catheterization and embolization in women with placenta accreta: Can it prevent cesarean hysterectomy[J]. Am J Perinatol, 2010,27(6):455-461.

(收稿日期:2023-11-20 修回日期:2024-03-08)

## • 案例分析 •

# 特应性皮炎并发自身免疫性葡萄膜炎 1 例<sup>\*</sup>

欧灏天, 邹子龙, 万相宏, 米雪松<sup>△</sup>

(暨南大学附属第一医院眼科, 广东 广州 510000)

**[摘要]** 自身免疫性葡萄膜炎(AU)是一种非感染性葡萄膜炎,可导致不可逆的视力受损,大多数 AU 是特发性的,也有低于 20% 的 AU 与全身性疾病相关,由于其病因不明确,极易误诊和漏诊。该院收治 1 例 54 岁中年男性特应性皮炎并发 AU 患者,经治疗后痊愈出院。

**[关键词]** 自身免疫性葡萄膜炎; 特应性皮炎; 免疫紊乱; 病例报告

**DOI:**10.3969/j.issn.1009-5519.2024.09.037

**文章编号:**1009-5519(2024)09-1604-03

**中图法分类号:**R773.9;R593.2

**文献标识码:**B

自身免疫性葡萄膜炎(AU)是由异常 T 淋巴细胞介导的免疫反应引起的非感染性眼部炎症<sup>[1]</sup>。该病既可表现为多器官伴全身自身免疫综合征,又可表现为仅累及眼部的病变,最常见的 AU 为系统性结节病、白塞病和 Vogt-Koyanagi-Harada 病<sup>[2]</sup>。此外部分皮肤病与单侧前葡萄膜炎存在关联,如银屑病,是一种慢性免疫介导的皮肤病,可能是通过 T 淋巴细胞相关免疫障碍引起的前葡萄膜炎<sup>[3-4]</sup>。特应性皮炎(AD)是由皮肤屏障功能障碍和免疫失调引起的多因素慢性皮肤病。本院收治 1 例 54 岁中年男性特应性皮炎并发 AU 患者,经治疗后痊愈出院,现报道如下。

## 1 临床资料

患者,男,54 岁。因左眼红痛 2 d、视物模糊 1 d 于 2022 年 7 月到本院眼科就诊。患者就诊前 2 d 无

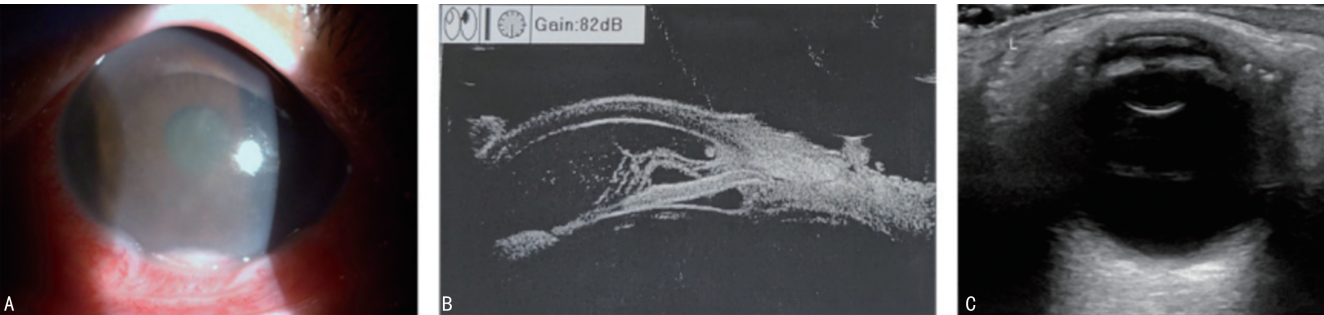
明显诱因出现左眼红痛,遂至社区医院就诊,诊断为“左眼结膜炎”,使用氧氟沙星滴眼液治疗。经过 1 d 的治疗后眼红痛情况并没有好转,反而视力模糊加重。随后转至本院门诊进行诊治。既往高血压病史 1 年余,服用中药进行治疗,自诉血压控制可。诉自幼有全身性、偶发性瘙痒感皮损,未给予正常诊治,自行服用中药控制,自诉控制可,7 d 前再次出现瘙痒,自诉“海鲜”过敏史。眼部检查:右眼裸眼视力 1.0,左眼视力为手动/4 cm,视力矫正不增,右眼前节正常,左眼的眼睑未见充血、肿胀及皮损,结膜混合充血(+++),角膜基质水肿,前房大量尘状角膜后沉着物(KP),前房闪辉(+++),炎症细胞(+++),下方可见约 1 mm 白色前房积脓。瞳孔尚圆,直径约 3 mm,对光反射消失,产生后粘连,晶体皮质密度增

<sup>\*</sup> 基金项目:国家自然科学基金项目(82074169);广东省自然科学基金项目(2021A1515012473)。

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: mxsong@163.com。

加。见图 1A。眼底欠窥清。超声生物显微镜检查示左眼 6:00 点位可见高反射渗出位于前房角及虹膜表面。见图 1B。B 超检查示玻璃体未见渗出及网膜未见脱离。见图 1C。查体时头部、四肢、躯干均可见散在弥漫性丘疹,部分丘疹破损,结痂。见图 2。拟诊断:(1)左眼前葡萄膜炎;(2)高血压;(3)荨麻疹。给予局部激素滴眼液,复方托吡卡胺滴眼液快速散瞳,局部抗炎滴眼液治疗。为明确病因收入院完善相关检验及房水检测。实验室检查:C 反应蛋白(33.14 mg/L)、红细胞沉降率(58 mm/h)、白细胞( $\times 10^9 L^{-1}$ )、嗜酸粒细胞比例(15.9%)、嗜酸粒细胞( $1.87 \times 10^9 L^{-1}$ )水平均升高;人类白细胞抗原 B27、抗核抗体、抗 SM 抗体、抗 DS-DNA 抗体、单纯疱疹病毒、巨细胞病毒、风疹病毒、弓形虫等均阴性。房水检查:样本未测出病原体,房水中白细胞介素-6(IL-6)、IL-8、IL-10 水平均明显升高。入院后继续使用局部滴眼

液。因瞳孔粘连未解,将复方托吡卡胺滴眼液改为阿托品凝胶。待检查结果排除其他感染性葡萄膜炎后静脉滴注泼甲泼尼龙 80 mg。2 d 后患者针孔视力提升至 0.4,结膜混合充血(+),前房少量尘状 KP,前房闪辉(+),炎症细胞(+),前房积脓消失,瞳孔呈梅花状。皮肤瘙痒感明显减轻。皮肤科会诊诊断为 AD 和荨麻疹。口服氯雷他定、卤米松乳膏治疗。4 d 后患者针孔视力提升至 0.5,结膜混合充血(+),前房少量尘状 KP,前房闪辉(+),炎症细胞(+),前房积脓消失,瞳孔药物性散大,直径约 7 mm,对光反射迟钝,晶体前囊膜可见少许色素残留,晶状体皮质性浑浊。见图 3。眼底及造影未见明显渗出。静脉应用激素改为口服甲泼尼龙片 24 mg,阿托品眼膏改为复方托吡卡胺滴眼液,予出院。出院诊断:(1)左眼 AU;(2)AD;(3)荨麻疹;(4)高血压。



注:A 为入院时眼前节;B 为虹膜前局限性渗出;C 为 B 超检查未见明显渗出及视网膜脱离。

图 1 入院时相关检查

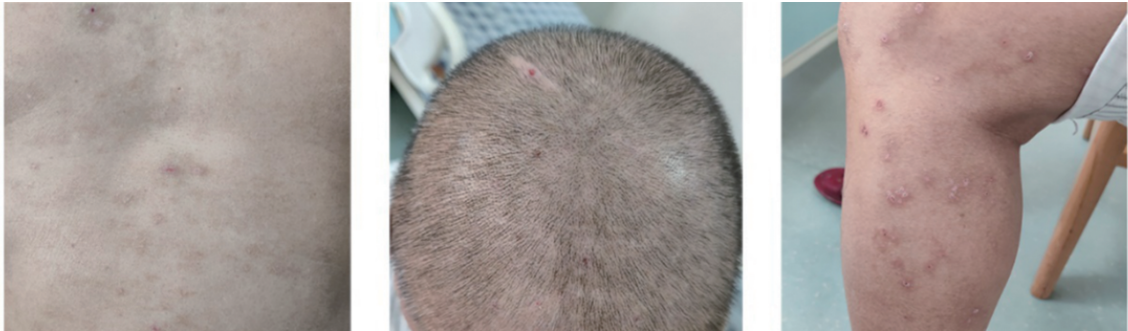


图 2 躯干、四肢、头皮可见散在弥漫性丘疹,部分丘疹破损、结痂

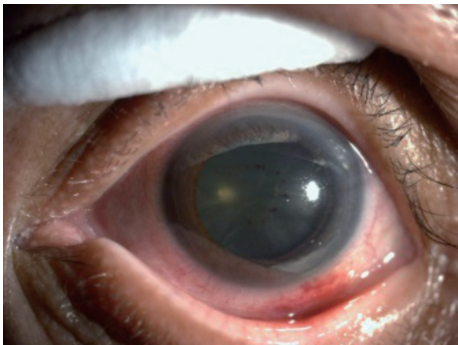


图 3 前房积脓消失,尘状 KP 较前明显减少,晶体前囊部分色素残留

2 讨论

本例患者以左眼红痛 2 d、视物模糊 1 d 为首发症状,眼科检查可见结膜混合充血,角膜水肿,前房大量尘状 KP,炎症细胞,前房闪辉,前房积脓,瞳孔后粘连。考虑为化脓性葡萄膜炎,收入院进行详细检查,寻找病因。结果发现,白细胞轻微升高,嗜酸粒细胞明显升高;房水检查排除病原体感染,房水中 IL-6、IL-8、IL-10 水平明显升高。AU 患者房水中 IL-6、IL-10 水平会明显提升<sup>[5]</sup>,考虑为非感染因素的炎症,过敏或免疫源性的炎症。人类白细胞抗原 B27、抗核抗体、抗 SM 抗体、抗 DS-DNA 抗体、单纯疱疹病毒、巨

细胞病毒、风疹病毒、弓形体等均阴性。结合检查及患者全身情况拟诊断为 AU。患者入院 7 d 前出现皮肤瘙痒,未服用中药止痒,随后发生了急性前葡萄膜炎。血常规中嗜酸粒细胞明显升高及房水中 IL-6、IL-8、IL-10 水平均升高,排除其他可能感染因素及常见的非感染性葡萄膜炎后考虑为 AD 所并发的急性前葡萄膜炎。

FOTIADOU 等<sup>[6]</sup>发现,银屑病患者中有 2% 的患者并发了急性前葡萄膜炎,这引起了人们对银屑病与葡萄膜炎关系的关注,并开展了相关研究。目前,银屑病与葡萄膜炎的关系尚未阐明,但目前的研究表明,银屑病和 AU 均是 T 淋巴细胞介导的炎症,且与辅助性 T 淋巴细胞 1(Th1)/Th17 炎症反应密切相关<sup>[7]</sup>。有研究表明,随着银屑病皮肤和关节的受累程度增加,葡萄膜炎发病率会相应增加<sup>[3]</sup>。与银屑病类似,AD 也是由 T 淋巴细胞介导的免疫性皮肤病,其中 Th17 在疾病发病机制中具有重要作用<sup>[8]</sup>。

AD 是一种复杂、多样的疾病,其特征是剧烈瘙痒和反复发作的湿疹样皮损,其病理生理机制尚不清楚。既往研究认为,其主要与遗传、免疫调解异常、神经免疫相关机制和表皮障碍等机制密切相关,AD 被认为主要是由 T 淋巴细胞介导的疾病,而且与 Th1/Th17 炎症反应有关<sup>[9-10]</sup>。KORN 等<sup>[11]</sup>发现,AD 患者血液中 Th17 的活化比健康者更为显著,AD 的免疫调节异常不仅限于皮损处,而是全身性的免疫调节异常。IL-6、转化生长因子-β 是 Th17 诱导所必需的,当免疫细胞在微生物的诱发下产生大量 IL-6,抑制调节性 T 淋巴细胞的生成,同时,Th17 被诱导产生强烈的促炎症反应<sup>[12]</sup>。

AD 影响多达 20% 的儿童和 3% 的成人,而且相关数据显示,AD 发病率仍在上升<sup>[13]</sup>。AD 是复发性的,具有长期反复侵扰患者免疫系统的特点<sup>[14]</sup>,瘙痒感间歇性的缓解使部分患者对疾病控制及治疗缺乏重视,这种复杂的慢性炎症性皮肤病需引起关注。AD 的管理旨在改善症状,并建立长期的疾病控制,避免个别诱发因素,减少炎症的进一步加剧,控制局部及全身免疫紊乱的发展。AD 患者的自我管理可改善疾病的严重程度和生活质量,同时,降低相关并发症发生率<sup>[15]</sup>。因此,对 AD 患者应对其进行相应的教育,如发生视力下降等自觉症状时应及时到眼科就诊,以避免不可逆的视力损害。对首诊于眼科的患者也应关注其全身皮肤情况,做到早发现,早治疗,尽可能地改善患者生活质量,降低发生并发症的风险。

参考文献

[1] ZHANG M,ZHANG X. T cells in ocular autoimmune uveitis: Pathways and therapeutic approaches[J]. Int Immunopharmacol, 2023, 114: 109565.

[2] HORAI R,CASPI R R. Microbiome and autoimmune uveitis[J]. Front Immunol, 2019, 10: 232.

[3] KOSE B,UZLU D,ERDOL H. psoriasis and uveitis[J]. Int Ophthalmol, 2022, 42 (7): 2303-2310.

[4] BONACINI M,SORIANO A,CIMINO L C, et al. Cytokine profiling in aqueous humor samples from patients with Non-Infectious uveitis associated with systemic inflammatory diseases [J]. Front Immunol, 2020, 11: 358.

[5] KILIC B,DOGAN U,PARLAK A H, et al. Ocular findings in patients with psoriasis[J]. Int J Dermatol, 2013, 52(5): 554-559.

[6] FOTIADOU C,LAZARIDOU E. Psoriasis and uveitis: Links and risks[J]. Psoriasis (Auckl), 2019, 9: 91-96.

[7] TSAI Y C, TSAI T F. Overlapping features of psoriasis and atopic dermatitis: From genetics to immunopathogenesis to phenotypes[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(10): 5518.

[8] KIM J,KIM B E,LEUNG D Y M. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications [J]. Allergy Asthma Proc, 2019, 40(2): 84-92.

[9] SROKA-TOMASZEWSKA J, TRZECIAK M. Molecular mechanisms of atopic dermatitis pathogenesis[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(8): 4130.

[10] KOGA C,KABASHIMA K J,SHIRAISHI N, et al. Possible pathogenic role of Th17 cells for atopic dermatitis[J]. J Invest Dermatol, 2008, 128(11): 2625-2630.

[11] KORN T,BETTELLI E,OUKKA M, et al. IL-17 and Th17 cells [J]. Annu Rev Immunol, 2009, 27: 485-517.

[12] NUTTEN S. Atopic dermatitis: Global epidemiology and risk factors[J]. Ann Nutr Metab, 2015, 66(Suppl 1): S8-16.

[13] LANGAN S M, IRVINE A D, WEIDINGER S. Atopic dermatitis[J]. Lancet, 2020, 396 (10247): 345-360.

[14] LEBOVIDGE J S,ELVERSON W,TIMMONS K G, et al. Multidisciplinary interventions in the management of atopic dermatitis[J]. J Allergy Clin Immunol, 2016, 138(2): 325-334.

[15] BARBAROT S, STALDER J F. Therapeutic patient education in atopic eczema [J]. Br J Dermatol, 2014, 170(Suppl 1): S44-48.