已启动手术对眼内环境的改变更易加速病变的发展[5]。部分患者术后半个月可进展两期以上。术后可出现黄斑病变,新生血管化、虹膜红变、新生血管青光眼,尤其在PDR的患者更易发生。因此,糖尿病视网膜病变合并白内障的患者如果术前能够行视网膜光凝,应于术前光凝,如术前白内障混浊程度较重不能行视网膜光凝,应于术后早期予全光凝。一来可以防止视网膜病变进展,二来防止部分患者术后瞳孔粘连,不能散开。白内障手术大夫,应该注意在手术中,撕囊应较大,最好大于5 mm,并且应植入直径较大的人工晶体。以6~6.5 mm为宜[6]。因为瞳孔散大后,人工晶体与视网膜可形成像差,影响网膜的观察,使得部分网膜不能获得充分的光凝。全视网膜光凝应该尽量包括后极部60°以上范围。并且人工晶体对激光的通透性更高,激光时应该从小能量开始,避免造成网膜损害。

根据以上研究证明,小切口囊外摘除术与超声乳化手术对糖尿病视网膜病变进展的影响无显著差异。本组结果患者大部分视力稳定,小部分稍有下降。眼底情况好转,术前已行视网膜激光光凝治疗的术后无进展,术后行视网膜激光光凝治疗的光凝后不再进展。以上血糖控制不佳,术前、术后未及时行视网膜激光光凝治疗的病例,进展率较高。NDR、BDR1期血糖控制较好,已行视网膜激光光凝治疗的患者未见明显进展,且术前行视网膜激光光凝治疗的患者术后反应轻,发生瞳孔粘连及后囊混浊几率小。提示无论术前已存在或术后发生的PDR,都应及时行眼底病变激光治疗。

参考文献:

[1] 张玉生,张吉平,冯有为. 糖尿病视网膜病变光凝后视力下降原因分析[J]. 中国中医眼科杂志, 2004, 14(1): 26.
[2] 马自勤,张亚丽,郭建慧, 等. 氪黄激光治疗糖尿病性黄斑水肿的疗效观察[J]. 中华眼底病杂志, 2003, 19(1): 14-17.
[3] 陈吉利,王富彬,郑振世. 糖尿病患者白内障超声乳化人工晶状体植入术的临床观察[J]. 中国实用眼科杂志, 2003, 21(7): 534-536.
[4] 张丽京,王少华,王理理, 等. 白内障摘除联合人工晶状体置入术后糖尿病视网膜病变的激光治疗[J]. 医学研究生学报, 2004, 17(3): 230-232.
[5] 张承芬,张惠蓉. 糖尿病的眼部并发症及治疗[M]. 北京:人民卫生出版社, 2003: 135-136.
[6] 卞小芸,宋秀君,张晓融, 等. 糖尿病患者白内障术后视力相关因素分析[J]. 眼外伤职业眼病杂志, 2007, 29(3): 185-187.

(**收稿**:2009-07-28;**修回**:2009-08-23)
(编辑 栾 嘉)

文章编号:1000-5404(2010)03-0305-01

个案与短篇

双眼睑非霍奇金淋巴瘤1例

秦先念,刘 红,孔佩艳,尹晓林,熊竹娟 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院血液科)

[关键词] 淋巴瘤,非霍奇金;眼睑肿瘤
[中图法分类号] R739.71 **[文献标志码]** B

眼睑部位淋巴瘤约占眼部淋巴瘤的5%,以B细胞低恶度型为主,对放疗敏感,预后好[1]。双眼睑同时发生淋巴瘤者罕见,现报告如下。

1 临床资料

患者,男性,41岁。因"反复双眼流泪、晨起眼睑分泌物多6个月"于2008年1月7日入院。患者2007年6月起无明显诱因出现双眼流泪、晨起眼睑分泌物增多,不伴发热盗汗、咳嗽及咳痰等不适,病程中体质量无明显下降。2007年12月13日至重庆第二人民医院行双眼冲洗时,发现双侧下眼睑约0.8 cm×0.2 cm大小新生物,局部无压痛、红肿,查眼眶、头颅、胸部CT未见异常,行右下眼睑新生物病理切片,送我院病理科检查示:非霍奇金淋巴瘤(B细胞型,低度恶性),免疫组化:CD45(++),CD45RO(++),CD20(+++),CD79a(++),CD3(±),CD30(-),BCL-2(++),PCNA(+)。查骨髓示:增生性骨髓象,未见转移瘤细胞。为求进一步诊治入住我科。入院后查彩超示:双侧颌部、颈部、锁骨上、腋下、腹股沟未见肿大淋巴结,肝、脾、胆、胰及双肾超声未见异常,腹膜前后未见肿大淋巴结。分期为IE期。2008年1月10日、2月28日分别予第1天利妥昔单抗600 mg静滴50 ml/h,第2天长春新碱2 mg静推,环磷酰胺粉针600 mg静滴,米托蒽醌粉针6 mg+生理盐水250 ml静滴避光,第3~4天米托蒽醌粉针4 mg+生理盐水250 ml静滴避光,第1~6天强的松片30 mg(1次/d)口服方案化疗,双下眼睑新生物无明显缩小,但双眼流泪消失、眼睑分泌物减少。3月11日至4月11日行双侧下眼睑放疗,予左下眼睑40 Gy/20 F/400、右下眼睑30 Gy/18F/300局部放疗,放疗后双下眼睑新生物消失。5月10日、7月7日分别予第1天利妥昔单抗600 mg静滴50 ml/h,第2天长春新碱2 mg静推,第2~4天吡喃阿霉素针20 mg静推,第2~8天阿糖胞苷针100 mg静滴,第1~6天强的松片50 mg(1次/d)口服方案化疗,迄今已停药1年,无双眼流泪等不适,每间隔3月入院复查,均未发现异常。

(下转308页)

[通信作者] 孔佩艳,E-mail:peiyankong@yahoo.com.cn

3 讨论

传统心血管危险因子和不良生活方式等仅能解释约50% CHD的发生和发展。大量研究认为,Cpn感染可能与AS有关[1]。Cpn界于病毒和细菌之间的细胞内专性寄生物,目前认为MIF法检测其特异性和敏感性最佳。研究表明Cpn感染导致CHD发生可能与Cpn感染后形成免疫复合物在血管壁沉积,引起血管局部损伤,同时激发机体细胞因子如白介素-6、肿瘤坏死因子、干扰素等,加重触发机体的炎症连锁反应等[2,3]有关。

本结果显示AMI组、UAP组Cpn感染阳性率明显高于对照组,差异有显著性意义,SAP组Cpn感染阳性率高于对照组,但差异无显著性意义,表明Cpn感染与CHD发生有关。实验组CHD患者中,其中80例Cpn特异性抗体阳性者的vWF、Fg水平明显高于40例Cpn阴性者,由于vWF、Fg既是凝血因子又是炎性因子,故提示一方面Cpn感染能介导凝血因子的产生,另一方面,循环炎性因子水平可反映机体对抗Cpn慢性感染的体液免疫水平。vWF由血管内皮细胞和巨噬细胞合成,是反映血管内皮功能失调的良好指标,而血管内皮因子功能失调影响凝血和纤溶功能,易于促发AS和血栓形成。Fg是由肝脏合成的一种血浆糖蛋白,参与血液凝固,还参与体内的免疫活性和炎性反应[4]。本实验中CHD患者Cpn特异性IgG抗体几何平均滴度与Fg水平呈正相关,提示当Cpn感染患者时,直接感染内皮细胞,导致其形态功能异常,通透性升高,vWF抗原大量释放,Fg水平升高,促进血小板的聚集,引起凝血,最终导致AS。

由此,我们认为Cpn慢性感染与CHD存在一定关系,且与CHD的发生、发展存在某些关联性,其导致AS的可能机制是:Cpn感染对冠状动脉内皮细胞损伤,使体内vWF、Fg水平升高,使患者血液黏稠度增加,血小板黏附聚集性增强,Cpn感染本身能改变内皮细胞从抗凝表型转变为易凝状态,使动脉血栓发生率升高,最终共同导致AS的发生、发展。但这些临床观察只是初步,其因果关系尚需大宗、多中心、前瞻性研究,如证实Cpn感染在CHD的发病中起重要作用,抗生素也将成为人们对CHD预防与治疗的有效手段之一。

参考文献:

[1] Kim D K, Kim H J, Han S H, *et al*. Chlamydia pneumoniae accompanied by inflammation is associated with the progression of atherosclerosis in CAPD patients: a prospective study for 3 years[J]. Nephrol Dial Transplant, 2008, 23(3):1011-1018.

[2] Pislaru S V, Van-Ranst M, Pislaru C, *et al*. Chlamydia pneumoniae induces neointima formation in coronary arteries of normal pigs[J]. Cardiovasc Res, 2003,57(3):834-842.

[3] Summersgill J T, Molestina R E, Miller R D, *et al*. Interactions of Chlamydia pneumoniae with human endothelial cells[J]. J Infect Dis, 2000, (181 Suppl 3):S479-S482.

[4] Lind P, Hedblad B, Stavenow L, *et al*. Influence of plasma fibrinogen levels on the incidence of myocardial infarction and death is modified by other inflammation-sensitive proteins: a long-term cohort study[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2001,21(3):452-458.

(**收稿**:2009-07-08;**修回**:2009-07-27)

(编辑 汪勤俭)

(上接305页)

2 讨论

淋巴瘤是原发于淋巴结或淋巴组织的恶性肿瘤,眼部的恶性淋巴瘤较为少见,约占结外淋巴瘤的5%~10%,眼睑部淋巴瘤者更为罕见[2]。Sjo[1]分析了228例眼部淋巴瘤,其中多数发生于眼眶(129例,57%),原发于眼睑者仅11例(5%),且均为单侧起病,以B细胞低度恶性淋巴瘤为主。这与国内邵兵等[3]报道相似,其报道了46例眼部恶性淋巴瘤,原发于眼睑者只有3例。本例以双眼睑新生物起病,经病理和免疫组化确诊为低度恶性淋巴瘤,头颅CT、胸部CT、全身淋巴结B超未见其他病灶,骨髓穿刺未见淋巴瘤细胞浸润,因此可以确定为局限于眼部的非霍奇金淋巴瘤。

本例特殊之处在于双眼睑同时起病。左侧眼睑尽管未行病理活检,但与对侧同时起病,对化疗不敏感而于放疗后消失,提示与对侧眼睑淋巴瘤有相同的生物学特性,可以推断病变属于同一性质。眼部的淋巴瘤比较特殊,双侧同时起病者占相当比例,可达12.3%[1]。这可能是因为眼部淋巴瘤多数为低危淋巴瘤,尤其是黏膜相关性淋巴瘤(mucosa-associated lymphoid tissue,MALT),后者的发病与全身或局部的感染、炎症反应有关。Matsuo等[4]报道1例合并有肺结核的双眼结膜MALT患者,在使用抗痨治疗后双眼淋巴瘤自发性缓解,提示MALT与全身的感染有关。Shen等[5]亦报道1例双眼眶MALT患者,在切除活检的组织中找到肺炎衣原体。因此,全身的感染或炎症以及双眼的交叉感染,可能是双侧眼睑同时发生淋巴瘤的原因。

眼部的淋巴瘤以低度恶性为主,对放疗敏感,预后较好,其5年总体生存率可达75%[1]。本例行化疗后尽管双眼局部症状减轻,但新生物无明显缩小;行放疗后新生物消失,证实眼部淋巴瘤应以放疗为主,在此基础上辅以化疗有助于减少复发。

参考文献:

[1] Sjo L D. Ophthalmic lymphoma: epidemiology and pathogenesis[J]. Acta Ophthalmol, 2009, 87 Thesis 1: 1-20.

[2] Freeman C, Berg J W, Cutler S J. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas[J]. Cancer, 1972, 29(1): 252-260.

[3] 邵兵,周芳丽,关明琦. 眼部恶性淋巴瘤的临床病理分析[J]. 临床眼科杂志, 2005, 13(5): 453-354.

[4] Matsuo T, Ichimura K, Yoshino T. Spontaneous regression of bilateral conjunctival extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue[J]. J Clin Exp Hematop, 2007, 47(2): 79-81.

[5] Shen D, Yuen H K, Galita D A, *et al*. Detection of Chlamydia pneumoniae in a bilateral orbital mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma[J]. Am J Ophthalmol, 2006,141(6): 1162-1163.

(**收稿**:2009-08-18;**修回**:2009-11-04)

(编辑 吴培红)