Streptococcus suis 2 in the development of streptococcal toxic shock syndrome[J]. J Infect Dis, 2011, 204(2): 274 - 281.
[5] Tamura K, Peterson D, Peterson N, *et al*. MEGA5: molecular evolutionary genetics analysis using maximum likelihood, evolutionary distance, and maximum parsimony methods[J]. Mol Biol Evol, 2011, 28(10): 2731 - 2739.
[6] Chen C, Tang J, Dong W, *et al*. A glimpse of streptococcal toxic shock syndrome from comparative genomics of S[J]. suis 2 Chinese isolates, 2007, 2(3): e315.
[7] Juhas M, van-der-Meer J R, Gaillard M, *et al*. Genomic islands: tools of bacterial horizontal gene transfer and evolution[J]. FEMS Microbiol Rev, 2009, 33(2): 376 - 393.
[8] Morabito S, Tozzoli R, Oswald E, *et al*. A mosaic pathogenicity island made up of the locus of enterocyte effacement and a pathogenicity island of Escherichia coli O157: H7 is frequently present in attaching and effacing E. coli[J]. Infect Immun, 2003, 71(6): 3343 - 3348.
[9] Mullany P, Roberts A P, Wang H. Mechanism of integration and excision in conjugative transposons[J]. Cell Mol Life Sci, 2002, 59(12): 2017 - 2022.
[10] Syvanen M. Horizontal gene transfer: evidence and possible consequences[J]. Annu Rev Genet, 1994, 28: 237 - 261.
[11] Li M, Shen X, Yan J, *et al*. GI-type T4SS-mediated horizontal transfer of the 89K pathogenicity island in epidemic Streptococcus suis serotype 2[J]. Mol Microbiol, 2011, 79(6): 1670 - 1683.
[12] Wozniak R A, Waldor M K. A toxin-antitoxin system promotes the maintenance of an integrative conjugative element[J]. PLoS Genet, 2009, 5(3): e1000439.
[13] Kuipers O P, Beerthuyzen M M, de-Ruyter P G, *et al*. Autoregulation of nisin biosynthesis in Lactococcus lactis by signal transduction[J]. J Biol Chem, 1995, 270(45): 27299 - 27304.
[14] Bierbaum G, Sahl H G. Lantibiotics: mode of action, biosynthesis and bioengineering[J]. Curr Pharm Biotechnol, 2009, 10(1): 2 - 18.
[15] Battistuzzi F U, Feijao A, Hedges S B. A genomic timescale of prokaryote evolution: insights into the origin of methanogenesis, phototrophy, and the colonization of land[J]. BMC Evol Biol, 2004, 4: 44.

（**收稿**:2011-12-08;**修回**:2012-01-11）
（编辑　邓强庭）

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2012)06-0472-01

板栗刺致角膜、前房多发异物伴大泡性角膜病变1例

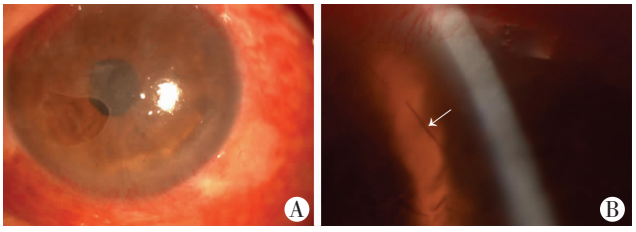
霍　剑,谢汉平,杨于力　（400038 重庆,第三军医大学西南医院全军眼科中心）

[**关键词**] 板栗刺;大泡性角膜病变
[**中图法分类号**] R772.2　[**文献标志码**] B

1 临床资料

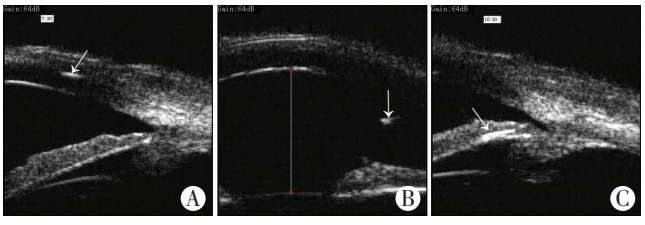
患者,男性,57岁。于2011年9月23日工作时不慎被“板栗刺”刺伤左眼,即感左眼疼痛、视物模糊,到当地县医院就诊,分次剔除部分板栗刺并给予输液治疗4 d(具体治疗不详),自觉症状好转后出院,2011年10月8日患者感左眼红、胀痛加重,再次到当地县医院就诊,建议患者到上级医院进一步治疗。2011年10月10日我院眼科门诊以“左眼角膜、前房异物,左眼大泡性角膜病变”收入院。眼部检查:右眼视力:0.8,矫正无助;左眼视力0.04,矫正无助;眼压:右眼17.1 mmHg(NCT),左眼14.37 mmHg(修氏眼压)。

右眼前、后节检查未见异常。左眼上睑肿胀(++),球结膜混合充血(++),全层角膜雾状混浊、水肿(++),可见多处散在线状异物,部分刺入前房,角膜周边可见新生血管长入,鼻下方可见一4 mm×3 mm大小上皮缺损区,角膜后弹力层皱褶(图1A),前房轴深3CT,Tyn(+),可见数根线状异物横行浮游于前房(图1B),虹膜纹理欠清,瞳孔直径约3 mm,对光反射迟钝,晶状体透明,玻璃体、眼底结构窥不清。眼部B超检查:左眼玻璃体混浊、玻璃体后脱离(posterior vitreous detachment, PVD)。超声生物显微镜(ultrasound biomicroscopy, UBM)检查:左眼前房深度正常,角膜混浊,可见多个强回声,前房内见点状强回声,未见明显声影,部分房角狭窄,全周睫状体未见明显异常回声。提示:角膜异物,前房异物,角膜混浊,部分房角轻度狭窄(图2)。角膜厚度测量:左眼825 μm。角膜内皮细胞计数:左眼无法计数。诊断“左眼角膜、前房异物,左眼大泡性角膜病变”。给予营养角膜、抗炎预防感染、抗真菌等治疗,患者要求出院,嘱患者随访。



A:角膜、前房多处散在线状异物(×16);B:前房线状异物(↑,×40)

图1　板栗刺刺伤患者左眼前节观察



A:角膜基质层异物(↑);B:前房异物(↑);C:虹膜异物(↑)

图2　板栗刺刺伤患者左眼UBM检查提示角膜、前房、虹膜多发异物

[**通信作者**] 谢汉平,电话:(023)68765377,E-mail: xiehanping@yahoo.com.cn

（下转484页）

实了 LXRs 的激动剂可能通过激活 PI3K/Akt 信号通路促进内皮细胞的增殖,推测其在上述疾病的防治方面可能有良好的应用前景[15]。进一步的实验需验证激活 LXRs 能否促进损伤血管的再内皮化以及由何种 LXRs 亚型参与,研究结果可能为血管损伤性疾病和缺血性疾病的防治提供新策略。

参考文献:

[1] Versari D, Lerman L O, Lerman A. The importance of reendothelialization after arterial injury[J]. Curr Pharm Des, 2007, 13(17): 1811-1824.

[2] 王强, 江渝. 肝 X 受体的研究进展[J]. 生理科学进展, 2009, 40(2): 147-150.

[3] Zelcer N, Tontonoz P. Liver X receptors as integrators of metabolic and inflammatory signaling[J]. J Clin Invest, 2006, 116(3): 607-614.

[4] 黄艳, 黄刚, 胡长江, 等. GW3965 在 Raji 细胞中对 BLyS 表达的影响[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(13): 1342-1345.

[5] Calkin A C, Tontonoz P. Liver x receptor signaling pathways and atherosclerosis[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2010, 30(8): 1513-1518.

[6] Zhu M, Fu Y, Hou Y, *et al*. Laminar shear stress regulates liver X receptor in vascular endothelial cells[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2008, 28(3): 527-533.

[7] 郭文昀, 宋耀明, 黄岚, 等. 脂联素对 TNF-α 诱导的人脐静脉内皮细胞黏附因子 mRNA 表达的影响[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(19): 1876-1880.

[8] Ii M, Takeshita K, Ibusuki K, *et al*. Notch signaling regulates endothelial progenitor cell activity during recovery from arterial injury in hypercholesterolemic mice[J]. Circulation, 2010, 121(9): 1104-1112.

[9] Yu S, Wong S L, Lau C W, *et al*. Oxidized LDL at low concentration promotes *in-vitro* angiogenesis and activates nitric oxide synthase through PI3K/Akt/eNOS pathway in human coronary artery endothelial cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2011, 407(1): 44-48.

[10] Blaschke F, Leppanen O, Takata Y, *et al*. Liver X receptor agonists suppress vascular smooth muscle cell proliferation and inhibit neointima formation in balloon-injured rat carotid arteries[J]. Circ Res, 2004, 95(12): e110-e123.

[11] Manning B D, Cantley L C. AKT/PKB signaling: navigating downstream[J]. Cell, 2007, 129(7): 1261-1274.

[12] 宋华培, 黄跃生, 党永明, 等. PI3K/Akt 信号途径抑制烧伤后大鼠缺血缺氧心肌细胞凋亡[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(1): 52-55.

[13] Chen J, Zacharek A, Cui X, *et al*. Treatment of stroke with a synthetic liver X receptor agonist, TO901317, promotes synaptic plasticity and axonal regeneration in mice[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2010, 30(1): 102-109.

[14] Han J K, Lee H S, Yang H M, *et al*. Peroxisome proliferator-activated receptor-delta agonist enhances vasculogenesis by regulating endothelial progenitor cells through genomic and nongenomic activations of the phosphatidylinositol 3-kinase/Akt pathway[J]. Circulation, 2008, 118(10): 1021-1033.

[15] Sironi L, Mitro N, Cimino M, *et al*. Treatment with LXR agonists after focal cerebral ischemia prevents brain damage[J]. FEBS Lett, 2008, 582(23/24): 3396-3400.

(收稿:2011-11-06;修回:2011-12-28)

(编辑 栾 嘉)

(上接472页)

2 讨论

板栗刺伤所致的眼部外伤在每年秋季板栗收获季节时有发生,板栗采摘时,栗苞从高处坠落击伤眼部,容易穿透角膜、进入前房、刺伤虹膜或晶状体,如果不能及时就诊或处理不当,可能导致角膜感染、大泡性角膜病变、外伤性白内障甚至眼内感染等严重的并发症。

生理情况下角膜内皮细胞对维持角膜透明有重要作用。一是角膜内皮细胞之间为紧密的缝隙连结,具有良好的屏障作用,二是角膜内皮有主动液泵功能[1]。板栗刺为一种植物,损伤角膜后,一方面板栗刺上的真菌可引起真菌性角膜炎,另一方面,刺入角膜和前房、虹膜的板栗刺所带的毒素可对包括角膜内皮在内的角膜和虹膜组织等造成严重的毒性反应。本例患者伤后没有发生真菌性角膜炎,而出现大的疱性角膜炎,发病原因可能主要是板栗刺的毒素对角膜内皮细胞的损伤所致。

对于角膜浅层的板栗刺,手术剔除方法为:①裂隙灯显微镜下摘出异物:1%地卡因表面麻醉。用一次性 30G 针头向外挑拨并剔出,多枚板栗刺无法一次剔完可分次剔出。②对于角膜深层的板栗刺,如果角膜尚透明,术前充分缩瞳,板层切开角膜取出异物,对大部分进入前房的角膜深层栗刺异物,在邻近板栗刺的角膜缘切开进入前房,注入粘弹剂保持前房深度。对完全进入前房的栗刺,用显微平镊伸入前房夹持栗刺摘出。已有虹膜前粘连的栗刺,用针头小心拨动栗刺,使其与虹膜表面分离,然后用7号抽吸针头对准栗刺水平位抽吸进针管后取出[2]。术后应用抗菌素和糖皮质激素控制炎症,促进角膜修复,同时应考虑加用抗真菌的药物[3]。本例患者入院后拟待角膜情况好转后择期行手术取出异物,患者要求出院,嘱患者随访。

为预防板栗刺致眼外伤,应加强预防教育,收获板栗时建议劳动者佩戴防护镜和戴草帽,尽量避免仰视,而树上有人摇晃时尤为注意,一旦发生应及时就诊。患者一旦就诊,医师应在裂隙灯下仔细检查,对板栗刺的位置、数量及眼部损伤情况做出综合评估,如不具备诊疗设施及操作技能应及早将患者转诊上级医院,避免因剔取异物不当而增加患者痛苦,加重角膜损伤,加大再次剔取板栗刺的难度。

参考文献:

[1] 谢立信,史伟云. 角膜病学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2007: 55.

[2] 邬可为, 葛章强, 蒋瑛. 角膜深层栗刺异物的手术治疗[J]. 眼外伤职业眼病杂志, 2005, 27(1): 51-52.

[3] 黄雄兰. 板栗刺性角膜异物并发真菌性角膜溃疡治疗体会[J]. 微创医学, 2009, 4(1): 74-75.

(收稿:2011-12-13;修回:2012-01-09)

(编辑 张 维)