DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.20.002

得初步结果。

参考文献：

[1] Caller M P, Kamei T, Mangino M J, *et al*. Organ interactions in sepsis Host defense and the hepatic-pulmonary macrophage axis[J]. Arch Surg, 1991, 126(1): 28-32.
[2] 王军平，粟永萍，赵景宏，等. TNF-α和IL-1对大鼠肝细胞糖皮质激素受体表达及功能的影响[J]. 第三军医大学学报，2002，24(5)：585-587.
[3] 王军平，粟永萍，赵景宏，等. 严重烫伤大鼠肝组织核蛋白中糖皮质激素受体表达的变化及地塞米松对其的影响[J]. 中华创伤杂志，2002，18(4)：210-213.
[4] Liu D, Diorio J, Tannenbaum B *et al*. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress [J]. Science, 1997, 277(5332): 1659-1662.
[5] Scheinman R I, Cogswell P C, Lofquist A K, *et al*. Role of transcriptional activation of IκBα in mediation of immunosuppression by glucocorticoids[J]. Science, 1995, 270(5234): 283-286.
[6] De Bosscher K, Vanden Berghe W, Haegeman G. Mechanisms of anti-inflammatory action and of immunosuppression by glucocorticoids: negative interference of activated glucocorticoid receptor with transcription factors[J]. J Neuroimmunol, 2000, 109(1): 16-22.
[7] Webster J C, Oakley R H, Jewell C M, *et al*. Proinflammatory cytokines regulate human glucocorticoid receptor gene expression and lead to the accumulation of the dominant negative β isoform: a mechanism for the generation of glucocorticoid resistance[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2001, 98(12): 6865-6870.
[8] Leirdal M, Sioud M. Gene silencing in mammalian cells by preformed small RNA duplexes[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2002, 295(3): 744-748.
[9] 王明海，王锋超，陆建华，等. 发卡样NF-κB特异性RNA干扰表达载体的构建及体外效应研究[J]. 第三军医大学学报，2004，26(8)：655-657.
[10] Song E, Lee S K, Wang J, *et al*. RNA interference targeting Fas protects mice from fulminant hepatitis[J]. Nat Med, 2003, 9(3): 347-351.
[11] Takaesu G, Surabhi R M, Park K J, *et al*. TAK1 is critical for I kappa B kinase-mediated activation of the NF-kappaB pathway[J]. J Mol Biol, 2003, 326(1): 105-115.

（编辑 薛国文）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2004)20-1798-01

原发性闭角型青光眼合并青睫综合征1例

A case report of primary angle closure glaucoma accompanied by glaucomatocyclitic crisis

赵长霖，谢汉平 （第三军医大学西南医院全军眼科中心，重庆 400038）

青光眼-睫状体炎综合征（glaucomatocyclitic crisis）首先由Posner-Schlossmann于1948年提出，故又名Posner-Schlossmann综合征（简称青睫综合征），属继发性开角型青光眼，临床常见。本病可同时合并双眼原发性开角型青光眼（POAG），而合并原发性闭角型青光眼（PACG）的病例，国内外文献仅见1篇报道[1]。我们遇到1例右眼青睫综合征合并双眼原发性慢性闭角型青光眼的病人，现报告如下。

男性，77岁，因右眼胀痛、视物模糊1 d，于2004年2月13日入院。患者2001年11月体检时发现双眼原发性慢性闭角型青光眼，及时行双眼Nd:YAG激光周边虹膜切除术。此后滴0.5%的噻吗心安眼液，2次/d，双眼眼压控制在16～20 mmHg之间。2002年8月、2003年7月两次发作右眼眼压升高，伴羊脂状KP，持续约2周，用激素类眼液和降眼压药物后缓解。入院前1 d，劳累后感右眼胀痛。入院查体：矫正视力右0.6(－5.5DS)，左0.8(－6.5DS)。右眼结膜轻度充血，角膜轻度水肿，可见4个细小KP，前房轴深2.5CT，周边1/3 CT，Tyndall(＋)，虹膜无膨隆，瞳孔正圆，直径约3 mm，对光反应灵敏。视乳头色泽淡红，C/D=0.4。左眼周边前房深度约1/3 CT。眼压右眼48 mmHg，左眼18 mmHg。房角镜检查：动态下右眼鼻侧象限窄Ⅰ，上、下、颞侧窄Ⅱ，颞侧象限周边虹膜锥状粘连；左眼鼻侧、下方象限窄Ⅰ，上方、颞侧窄Ⅱ。自动视野计检查双侧视野大致正常；视觉诱发电位（P-VEP）双眼P100波潜时稍延长，幅值正常；光学相干断层成像（OCT）显示双眼上方视乳头神经纤维层厚度变薄。给予0.5%的噻吗心安眼液点右眼，2次/日；口服醋氮酰胺0.25 g，2次/d；静脉滴注20%甘露醇250 ml，1次/d。入院3 d后，右眼角膜出现一灰白色羊脂状KP，眼压为41 mmHg。考虑右眼慢性闭角型青光眼合并青睫综合征，加用0.1%的地塞米松眼液点右眼，6次/d。入院一星期后，右眼眼压下降到13～17 mmHg之间，停醋氮酰胺、甘露醇；羊脂状KP逐渐缩小，入院10 d后消失。出院诊断：①右眼青光眼-睫状体炎综合征；②双眼原发性慢性闭角型青光眼。

讨论

青睫综合征多发于青壮年，常单眼反复发作，偶有双眼者。典型临床特征是发作性眼压增高，伴有轻度睫状体炎，多有闭角型青光眼症状[2]。但前房不浅，房角开放，角膜上皮水肿，有

（下转1805页）

作者简介：赵长霖(1975－)，女，安徽省安庆市人，硕士研究生，医师，主要从事角膜病防治方面的研究。电话：(023)6598613，E-mail：zcll1975@sina.com
通信作者：谢汉平，电话：(023)68765377，E-mail：xiehanping@mail.tmmu.com.cn
收稿日期：2004-04-05；修回日期：2004-09-01

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

SOCS 家族是 JAK/STATs 途径的负性调节因子, 包括 CIS 和 SOCS1 ~ 7, 结构相似, 由 N 区、中央区 SH2 结构域和 C 端的 SOCS box 盒组成。细胞因子通过 STATs 信号途径诱导 SOCS 基因表达, 其表达产物 SOCS 通过以下机制负性调控细胞因子介导 JAK/STATs 通路, 构成一负反馈环路[7]。此外, SOCS 蛋白还可以作用于其他信号分子的磷酸化过程发挥负调节作用, 因此 SOCS 可能在维持细胞因子信号网络的平衡中占有重要地位。

SOCS3 是 SOCS 家族主要成员之一, 表达较为广泛, 分子量在 30×10^3 左右, 生理条件下基本检测不到其表达, 但多种细胞因子、生长因子等可诱导 SOCS 在 15 ~ 30 min 内迅速合成, 短期内可发生降解[1]。我所研究发现, 体外培养的 PASMCs 中检测不到 SOCS3 表达, 在低氧(3%)刺激 2 h 后 SOCS3 表达增高, 6 h 达高峰, 10 h 减弱, 24 h 消失(有关结论待发表)。本研究利用共转染方式将 pEFSOCS3 真核表达载体和 pSV2neo 筛选质粒导入 PASMCs, 实验过程中, 我们对转染程序进行了优化筛选, 确定目的基因质粒和筛选基因质粒的最佳比例(3∶1), 成功的将二者导入细胞内, 获得外源基因的高效表达, 并建立了稳定表达细胞系。PSN 组与对照组比较, SOCS3 蛋白可有效抑制 STAT 3 酪氨酸磷酸化活性, 与文献[8]报道相符; 流式细胞仪、^{3}H-TdR 掺入实验结果表明细胞增殖明显受到抑制。这一结果说明, SOCS3 蛋白可能通过抑制 STAT 3 酪氨酸磷酸化过程, 达到抑制缺氧 PASMCs 细胞增殖的作用, 这就为低氧肺动脉高压的治疗提供了一个新的思路和策略。但对于 SOCS3 蛋白抑制 STAT 3 活性又是通过何种下游途径来调节细胞的增殖活性, 还有待于进一步研究。

参考文献:

[1] Starr R, Willson T A, Viney E M, *et al*. A family of cytokine-inducible inhibitors of signalling[J]. Nature, 1997, 387(6636): 917－921.

[2] Vignais M L, Sadowski H B, Watling D, *et al*. PDGF induces phosphorylation of multiple JAK family kinases and STAT proteins[J]. Mol Cell Biol, 1996, 16(4): 1759－1769.

[3] Seki Y, Kai H, Shibata R, *et al*. Role of the JAK/STAT pathway in rat carotid artery remodeling after vascular injury[J]. Circ Res, 2000, 87(1): 12－18.

[4] Cui T, Nakagami H, Iwai M, *et al*. ATRAP, novel AT1 receptor associated protein, enhances internalization of AT1 receptor and inhibits vascular smooth muscle cell growth[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2000, 279(30): 938－941.

[5] Venema R C, Venema V J, Eaton D C, *et al*. Angiotensin II-induced tyrosine phosphorylation of signal transducers and activators of transcription 1 is regulated by Janus-activated kinase 2 and Fyn kinases and mitogen-activated protein kinase phosphatase 1[J]. J Biol Chem, 1998, 273(46): 30795－30800.

[6] 钱　频, 王关嵩, 蒙伟宗, 等. 低氧对大鼠肺动脉平滑肌细胞表达信号转导及转录激活因子基因表达的影响[J]. 第三军医大学学报, 2003, 25(2): 107－109.

[7] 白　莉, 钱桂生, 王关嵩. 细胞因子信号转导负调控因子家族[J]. 生命的化学, 2002, 22(5): 448－451.

[8] Suzuki R, Sakamoto H, Yasukawa H, *et al*. CIS3 and JAB have different regulatory roles in interleukin-6 mediated differentiation and STAT3 activation in M1 leukemia cells[J]. Oncogene, 1998, 17(17): 2271－2278.

(编辑　陈聪连)

(上接 1798 页)

少量大小不等的灰白色沉着物, 大的呈羊脂状, 房水中偶见浮游物, 闪光弱阳性, 瞳孔轻度开大, 眼压中度升高(40~ 60 mmHg), 眼压升高与自觉症状不成正比。每次发作一般持续 3~ 5 d, 偶有延续数月者, 间歇期眼压正常, 视功能不受影响。本例患者发病年龄大, 与文献[1]报道的青睫综合征合并闭角型青光眼一致。由于就诊时有慢性闭角型青光眼的症状, 结合慢闭青病史, 早期未考虑青睫综合征。随着病情进展, 典型炎症体征出现, 故此诊断, 且抗炎治疗显效进一步证明了青睫综合征的诊断。

青睫综合征发病机制不明。一般认为眼压升高是由于房水生成增多和房水流畅系数下降所致。实验研究证明发作时房水中前列腺素含量显著增加, 导致房水生成增加; 同时由于前列腺素增加还可抑制交感神经末梢释放去甲肾上腺素或直接拮抗去甲肾上腺素的生物效应, 而去甲肾上腺素是调节房水排出的重要介质, 小梁失去正常的调节而导致房水流畅系数下降和眼压升高。Hirose 等[3]检测 1 组青睫综合征病人的 HLA-Bw54, 阳性率为 41%, 所以他们认为免疫因素在该病的发病机制中起着重要作用。

针对青睫综合征已知的发病机制, 治疗原则是在急性发作期集中使用糖皮质激素和非皮质激素类消炎药控制炎症, 点β受体阻滞剂, 口服碳酸酐酶抑制剂降眼压。因手术不能阻止复发, 且手术可能激发炎症复发, 故不主张手术治疗。合并原发性开角型青光眼的, 为防止原发性青光眼损伤视功能, 可于发作缓解期作抗青光眼手术控制原发性青光眼。

根据典型临床表现, 青睫综合征的诊断并不困难。可能国外原发性青光眼以开角型青光眼为主, 所以闭角型青光眼合并青睫综合征的病例少见报道。而国内原发性闭角型青光眼的发病率远高于开角型青光眼, 并且青睫综合征的临床症状与闭角型青光眼有相似之处, 诊断时应提高警惕, 勿漏诊合并有闭角型青光眼的青睫综合征。治疗上避免盲目手术, 确实有损视功能的闭角型青光眼, 可在青睫综合征发作间歇期行周边虹膜切除术或小梁切除术。

关键词: 青光眼-睫状体炎综合征; 原发性闭角型青光眼
中图法分类号:　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 尹金福, 吴玲玲. 青光眼睫状体炎综合征合并原发性闭角型青光眼[J]. 实用眼科杂志, 1993, 11(8): 491－492.

[2] 刘家琦, 李凤鸣. 实用眼科学[M]. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 448.

[3] Hirose S, Ohno S, Matsuda H. HLA-Bw54 and glaucomatocyclitic crisis [M]. Arch Ophthalmol, 1985, 103(12): 1837－1839.

(编辑　薛国文)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net