

细胞增生能力的检测发现,0、25、50 $\mu\text{mol/L}$ 的 NS398 作用下细胞增生能力与对照组比较差异均无统计学意义,而 100 $\mu\text{mol/L}$ 、200 $\mu\text{mol/L}$ 的 NS398 孵育细胞后,细胞形态改变,增生能力明显降低,死亡细胞明显增加,对细胞生长的抑制率分别达到 35.26% 和 57.73%。

本研究结果表明,NS398 可有效抑制 IL-1 α 诱导的兔角膜基质细胞 COX-2 mRNA 的表达上调,且随着 NS398 浓度的增加,抑制作用更为明显,但超过一定的浓度,NS398 对兔角膜基质细胞生长具有明显的毒性作用。

参考文献

- 1 Tanure MAG, Cohen EJ, Sudesh S, et al. Spectrum of fungal keratitis at Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania [J]. Cornea, 2000, 19(3): 307-312
- 2 Biswas PS, Banerjee K, Kim B, et al. Role of inflammatory cytokine-induced cyclooxygenase-2 in the ocular immunopathologic disease herpetic stromal keratitis [J]. J Virol, 2005, 79: 10589-10600
- 3 Wen B, Deutsch E, Eschwege P, et al. Cyclooxygenase-2 inhibitor NS398 enhances antitumor effect of irradiation on hormone refractory human

- prostate carcinoma cells [J]. J Urol, 2003, 170(5): 2036-2039
- 4 谢立信,史伟云,董晓光,等. 108 例真菌性角膜炎的临床和组织病理学研究 [J]. 眼科研究, 1999, 17(4): 283-285
- 5 Thomas PA. Mycotic keratitis-an underestimated mycosis [J]. J Med Vet Mycol, 1994, 32(4): 235-256
- 6 Callejas NA, Casado M, Diaz-Guerra MJ, et al. Expression of cyclooxygenase-2 promotes the release of matrix metalloproteinase-2 and -9 in fetal rat hepatocytes [J]. Hepatology, 2001, 33(4): 860-867
- 7 Futaki N, Takahashi S. NS-398, a new anti-inflammatory agent, selectively inhibits prostaglandin G/H synthase/cyclooxygenase (COX-2) activity in vitro [J]. Prostaglandins, 1994, 47(1): 55-59
- 8 Rugg C, Dormond O, Mariotti A. Endothelial cell integrins and COX-2: mediators and therapeutic targets of tumor angiogenesis [J]. Biochim Biophys Acta, 2004, 1654(1): 51-67
- 9 Ottino P, Bazan HE. Corneal stimulation of MMP-1, -9 and uPA by platelet-activating factor is mediated by cyclooxygenase-2 metabolites [J]. Curr Eye Res, 2001, 23(2): 77-85
- 10 Crofford LJ, Wilder RL, Ristimaki AP, et al. Cyclooxygenase-1 and -2 expression in rheumatoid synovial tissues. Effects of interleukin-1 beta, phorbol ester, and corticosteroids [J]. J Clin Invest, 1994, 93(3): 1095-1101

(收稿:2008-11-21 修回:2009-06-26)

(本文编辑:尹卫靖)

· 病例报告 ·

固定性上斜视致视力障碍手术复明一例

魏玉斌 孙常峰

患者,女,57岁,因右眼极度过上转不能视物于2006年10月16日入院。询问病史,自出生不久,患者左眼因色素膜炎致眼球萎缩,视力黑朦;右眼自幼上斜视,能稍低头视物,随着年龄的增长右眼上斜视逐渐加重,近10年右眼固定于上方,瞳孔被上眼睑遮盖,仅露下方少许角膜缘,患者只能靠弯腰低头并用手扒开上眼睑勉强视物,近1年来双目失明(图1)。

患者入院后全身检查未见明显异常。眼科检查:右眼球极度过上转,运动受限,眼球突出,睑裂宽度达18mm,下方角膜上皮粗糙,球结膜污浊、上皮化,眼内结构无法看清。左眼角膜透明,虹膜萎缩,瞳孔粘连,晶状体混浊。眼眶CT提示右眼球突出,可疑下直肌阙如。眼B型超声检查提示右眼下直肌阙如,玻璃体严重混浊。实验室检查结果未见异常。术前3d给予抗生素滴眼液点眼及贝复舒眼膏涂眼,红霉素眼膏睡前涂眼,待球结膜及角膜上皮好转行右眼固定性上斜视矫正术。手术时用芬太尼麻醉,开睑器开睑,爱尔凯因表面麻醉,助手向下牵拉眼球,暴露上方球结膜,2%利多卡因结膜下浸润麻醉,剪开上

方球结膜,钩出上直肌,有绳索样感觉,分离肌间膜及节制韧带,上直肌断腱,烧灼断端止血,连续缝合球结膜。在下方球结膜做切口,在正常下直肌位置及周围5mm均未发现下直肌(图2),确诊为先天性下直肌阙如。钩出下斜肌,分离并预置双套环缝线,切断下斜肌,将下斜肌转位于正常下直肌附着点并固定在浅层巩膜上,观察眼位良好,眼球突出亦明显改善,连续缝合球结膜。术后除常规抗炎外,因患者眼球运动受限及Bell征(-),眼睑闭合不良,仍给予贝复舒眼膏涂眼,红霉素眼膏睡前涂眼。术后3d右眼眼位恢复正常(图3),术后右眼视力0.2。

讨论:先天性下直肌阙如致固定性上斜视的病例报道较多,但如本例患者视力近乎失明少见,且眼球严重外突,原因可能是先天性下直肌阙如致下方眼球得不到下直肌的牵拉及限制,又因眼球极度过上转致眼球突出。本例采取上直肌断腱联合下斜肌转位的方法,下斜肌起到了较好地限制眼球上转及眼球突出的作用,取得了良好效果,其意义在于矫正眼位及复明。

参考文献

- 1 李凤鸣,罗成仁. 眼的先天异常 [M]. 北京:人民卫生出版社,1990:52-53
- 2 崔国义,张杰. 特殊类型斜视 [M]. 郑州:河南科学技术出版社,1998:107-113
- 3 杨景存. 眼外肌学 [M]. 郑州:河南科学技术出版社,1994:175-177



图1 术前右眼上转固定 图2 术中见下直肌阙如 图3 术后右眼眼位恢复正常

(收稿:2009-04-17)

(本文编辑:尹卫靖)