

现代医学与传统医学对白内障的研究进展与思考

李伟华, 亢泽峰

基金项目: 中国国家自然科学基金资助项目 (No. 30772889)
作者单位: (810007) 中国青海省西宁市, 青海省人民医院眼科
作者简介: 李伟华, 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 中西医结合治疗白内障。
通讯作者: 亢泽峰, 博士生导师, 教授. zefeng2531@163.com
收稿日期: 2009-12-02 修回日期: 2010-01-06

Modern medicine and traditional medicine research on cataract and thinking

Wei-Hua Li, Ze-Feng Kang

Foundation item: National Natural Science Foundation of China (No. 30772889)

Department of Ophthalmology, Qinghai Provincial People's Hospital, Xining 810007, Qinghai Province, China

Correspondence to: Ze-Feng Kang. Department of Ophthalmology, Qinghai Provincial People's Hospital, Xining 810007, Qinghai Province, China. zefeng2531@163.com

Received: 2009-12-02 Accepted: 2010-01-06

Abstract

• Through literature research, ophthalmologists summarize and analyze the study on pathogenesis of cataract, posterior capsule opacification mechanisms, drug prevention and surgical treatment and propose problems in cataract research and possible further research directions. With the development and penetration of modern medicine and traditional medicine, cataract research in our country has made some progress, and accumulated abundant research data, but there are still many problems which need to further explore and solve.

• KEYWORDS: modern medicine; traditional medicine; cataract; pathogenesis; therapy

Li WH, Kang ZF. Modern medicine and traditional medicine research on cataract and thinking. *Int J Ophthalmol (Guji Yanke Zazhi)* 2010;10(2):288-291

摘要

眼科界学者通过大量的文献研究, 总结和分析白内障的发病机制、晶状体后囊膜的混浊机制及药物防治和手术治疗方面的研究, 提出我国在白内障研究中存在的问题和进一步可能的研究方向。随着现代医学和传统医学的发展和渗透, 白内障的研究在我国取得了一定的进展, 并且积累了丰富的研究资料, 但是还存在许多需要进一步探索和解决的问题。

关键词: 现代医学; 传统医学; 白内障; 发病机制; 治疗

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5123.2010.02.028

李伟华, 亢泽峰. 现代医学与传统医学对白内障的研究进展与思考. 国际眼科杂志 2010;10(2):288-291

0 引言

白内障 (cataract) 是世界性致盲性疾病。许多因素例如老化、遗传、代谢异常、外伤、辐射、中毒、局部营养障碍等, 均可引起晶状体囊膜损伤, 使其渗透性增加和丧失屏障作用, 或导致晶状体代谢紊乱, 使晶体蛋白发生变性、形成混浊^[1]。属中医“圆翳内障”、“如银内障”的范畴。藏医学名著《四部医典》记载, 利用高原药材具有高活性、无污染、药力强的特点, 使混浊物消除, 恢复晶状体透明度, 同时激活蛋白水解酶, 将变性而沉淀的蛋白质消除, 治愈白内障。我国白内障的研究与国外相比有较大差距, 但近年来各有关科学工作者和临床医生正致力于白内障的发病机制与药物及手术治疗的研究, 以期寻找到有效的预防措施和更有效的手术疗法^[2]。我们就白内障的研究现状综述如下。

1 有关白内障发病机制的研究

1.1 细胞和分子水平

1.1.1 晶体蛋白的研究 晶体蛋白 (crystallin) 是人类晶状体细胞质中主要的结构蛋白, 在晶状体水溶性蛋白中约占 90%。它与周围的细胞骨架蛋白相互结合, 整齐排列, 保持晶状体的透明性。根据其在电场中的迁移能力, 主要分为 α 、 β 、 γ 三类^[3]。目前, 它们正不断受到与年龄有关的变化, 如: 氧化、糖基化、甲基化等^[4]。对于 α 晶体蛋白的特性及生物作用机制已有较深入了解, 在哺乳类动物, α 晶体蛋白占晶体蛋白总重量约 50%。 α 晶体蛋白包括 αA 和 αB 两种, 两者的氨基酸序列大约 60% 相同^[5], α 晶体蛋白既是晶状体的结构蛋白又具有分子伴侣 (chaperone) 作用, 可以协助其他类晶体蛋白抵抗蛋白的翻译后修饰, 有助于维持晶状体透明性, 其特有的分子伴侣活性对各种致病因素造成的晶体蛋白非特异性凝集具有抑制作用, 其活性功能的减弱或丧失可能与白内障的发病密切相关。 β 晶体蛋白包含 βA ($\beta A1$, $\beta A2$, $\beta A3$, $\beta A4$) 和 βB ($\beta B1$, $\beta B2$, $\beta B3$) 两类。 β 晶体蛋白主要被认为是结构蛋白, 现已有多个晶体蛋白基因敲除动物模型被用来研究晶体蛋白功能^[6,7]。薛炼等^[8]采用胚胎干细胞打靶技术, 培育出基因敲除小鼠。研究认为小鼠 $\beta B2$ 晶体蛋白基因敲除导致年龄相关性白内障的发生。 γ 晶体蛋白也是一种结构蛋白, 其功能报道较少。热休克蛋白类 (heat-shock proteins, HSPs) 在胚胎和成人晶状体中或广泛表达, 或呈组织特异性表达, 参与蛋白的合成、折叠、定位、修复及降解, 是晶状体发育所必须的蛋白。该蛋白含量减低或功能失活均可导致白内障发生。晶状体内波形蛋白 vimentin 的过度表达, 可影响晶状体细胞分化, 从而促进白内障形成。钙调蛋白 (CaM) Ca^{2+} -CaM 系统是晶状体中一个重要的信使系统, 与晶状体的多种生理功能相关, 除调节细胞间的缝隙连接, 参与晶状体的蛋白代谢和维持细胞膜的稳定性等功能外, 还参与晶状体的生长、发育、分化和增殖^[9]。

1.1.2 晶状体上皮细胞 由于晶状体上皮细胞 (lens epithelial cell, LEC) 是晶状体中唯一具有活性的细胞, 大量的研究集中在上皮细胞对各种翻译后修饰包括氧化、糖基化、紫外线等因素作用的反应, 通过离体和动物实验或人年龄相关性白内障 (age-related cataract, ARC) 不同层面, 探讨发病机制并寻找抑制因子。但是, 大量临床流行病学资料表明, ARC 的发生主要是以晶状体核的混浊为主, 也说明老化过程中核部的蛋白质影响更大, 而非晶状体上皮新合成的皮质部分, 老化过程中翻译后修饰的作用就显的尤其重要^[10]。

1.1.3 白内障与离子平衡 白内障晶状体混浊与晶状体钙含量升高呈正相关关系, 高钙可以影响晶状体细胞膜的通透性, 抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的活性, 或通过钙调蛋白影响膜蛋白, 开放钾、钠离子通道, 影响水、钠、钾的代谢。低钙会破坏晶状体细胞膜的完整性, 可能与激活内肽酶水解损伤蛋白, 使 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性升高, 调节细胞间连接等有关。 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶为非对称性分布, 在调控晶状体内外离子浓度梯度和产生细胞膜电位方面发挥重要作用。

1.2 基因水平 研究白内障相关的致病基因的生物学功能, 不仅对人类基因功能研究的完善起到补充作用, 同时对研究白内障的发病机制, 具有重大意义。对大样本家系资料进行基因组扫描和连锁分析以确定基因定位, 再在定位区域内寻找疾病相关候选基因, 是目前研究遗传性先天性白内障疾病相关基因的主要思路之一。在我国 3 个家系和丹麦 1 个家系中均发现热休克转录因子 4 (HSF4) 基因突变。在年龄相关性白内障患者晶状体上皮细胞 *bcl-2* 基因蛋白表达为阴性, *bax* 基因蛋白表达为阳性, 这提示我们, 在临床上也许可以通过影响 *bcl-2* 基因的表达以抑制晶状体上皮细胞凋亡来预防白内障的产生。刘燕等分析发现 C24 序列为长 532bp 的具有完整的开放读框的新基因, 并在白内障晶状体上皮细胞的高表达, 提示其应具有独特的生物学功能。克隆死亡相关基因 (*MGI15*) 在年龄相关性白内障晶状体上皮细胞中表达较正常晶状体增高^[11]。另外, 白内障患者晶状体上皮细胞中有 P53 蛋白高表达, 且保持野生型 P53 蛋白促凋亡的作用, 提示 P53 基因可能参与晶状体上皮细胞凋亡的调控。此外, 特殊表型 ADCC 家系晶状体混浊疾病相关候选基因极可能为 C2 晶体蛋白基因^[12]。

1.3 信号传导通路 晶状体上皮细胞信号传导通路是近年白内障研究领域研究的热点。丝裂原活化蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinase, MAPK) 是生物体内重要的信号传导系统之一, 参与介导生长、发育、分裂、分化、死亡等多种细胞过程。张雪岩等^[13] 的研究运用特异性 P38MAPK 阻断剂 SB203580, 发现氧化应激首先激活 P38MAPK, 其特异性阻断剂 SB203580 在基因和蛋白水平均可抑制由氧化应激所引起的 HSP27 表达增加, 说明氧化诱导的 HSP27 mRNA 表达是依赖 P38MAPK 信号转导途径实现的。P38MAPK 信号转导途径参与 H_2O_2 诱导人晶状体上皮细胞 HSP27 的表达。目前, 晶状体 MAPK 信号传导通路的一些关键问题, 如信号通路中多种激酶对不同刺激的协同作用和晶状体内各通路间的交叉感知等正在被逐步阐明, 但是晶状体细胞内复杂的信息网结构以及整合后的信号如何选择性的激活靶基因诱导晶状体细胞产生合适的生物学反应和病理过程, 这些问题都有待进一步探讨。

1.4 中医学研究 本病多因年老体弱, 肝肾阴虚, 精血不

足, 目失濡养所致; 或脾肾阳虚, 脾虚失运, 五脏不荣于目; 或阴精衰弱, 七情内伤, 不能制阳, 虚火上乘所致; 或肝郁气滞, 郁久化火; 或劳心竭思, 心火内盛, 心肝火炎, 晶珠失养, 变为混浊。亦有学者认为: 睛珠为内眼神光的屏藩, 卫外而固, 束敛调节神光, 当内应于肺, 且白内障色白, 取象比类, 亦当属肺、属痰。故中医药治疗多从肝、肾、脾和肺四脏着手辨证论治^[14]。

2 有关晶状体后囊膜混浊发生机制的研究

晶状体后囊膜混浊的主要原因为残留的晶状体上皮细胞增殖、迁移, 分泌胶原和基底膜样物质。此外, 因手术创伤产生的色素细胞、炎性细胞、红细胞等也参与晶状体后囊膜混浊的形成。寻求抑制晶状体上皮细胞增殖、防止后囊膜混浊发生的方法和手段是目前研究的主要目的和趋势^[15]。

2.1 体外细胞培养 细胞培养技术的发展, 使在体外直接观察晶状体上皮细胞在不同条件下的生理、病理变化及生物学行为特点成为可能, 这为研究后发性白内障的形成机制奠定了重要基础。

2.2 细胞因子作用机制 细胞因子即促进细胞增殖、分化的一组低分子蛋白质, 具有炎症反应、免疫反应和创伤愈合反应等多种生物活性, 包括白介素 (IL), 成纤维细胞生长因子 (FGF), 表皮生长因子 (EGF), 转化生长因子 (TGF) 等。眼房水和晶状体中均存在多种细胞因子, 而且白内障摘除术后其浓度发生明显变化。术后因残留晶状体上皮细胞的损伤及术眼出血、房水屏障的破坏等所引起的大量细胞因子的合成、分泌和释放, 在晶状体上皮细胞的增殖过程中起着重要作用。

2.3 细胞增殖 细胞增殖是可调控的, 细胞周期蛋白 E、细胞周期蛋白激酶 2、细胞周期蛋白激酶抑制因子 P21mRNA 间的表达不平衡, 可能是体外晶状体上皮细胞增殖周期改变的分子机制之一。蛋白激酶 C 抑制剂能够调控人角膜基质细胞的周期, 并在 G1/S 时相发挥其抑制细胞生长的作用。

3 西医防治白内障的研究

3.1 西药的研究 采用具有抑制晶体蛋白糖基化作用的阿司匹林、氨基胍、Ge132, 丙酮酸, 具有抑制晶状体脂质过氧化和清除自由基作用以及 Calpain 抑制剂等药物预防和治疗白内障, 取得了初步的结果^[16]。牛磺酸属于抗氧化剂, 可阻止晶体蛋白质的糖基化和氧化, 防治半乳糖性白内障的发生, 被认为是一种较好基化和氧化, 防治半乳糖性白内障的发生, 被认为是一种较好的抗氧化剂和抗白内障药物。过氧化氢酶基因重组腺病毒可抑制氧化剂导致的晶状体混浊和晶状体上皮细胞的凋亡。肌肽作为一种抗糖基化、抗氧化和有效清除自由基的物质, 能够有效的抑制由于糖基化和激素诱导的酶的失活及晶体蛋白的修饰, 被认为是一种治疗白内障的可能药物。预防后发性白内障药物的研究主要包括以下几类: (1) 制晶状体上皮细胞: 用低渗液抑制和破坏晶状体上皮细胞, 但其对角膜内皮细胞有溶解作用, 因而不能用于临床。(2) 抗代谢药物: 均是通过抑制 DNA 的复制或 (和) 蛋白质合成等来抑制晶状体上皮细胞的增殖, 但由于它们的毒性作用, 限制了它们在临床上的应用, 目前仍处于研究阶段。(3) 肝素: 将肝素溶于灌注液中用于冲洗皮质, 术后 3mo, 后发性白内障的发生率低于对照组, 其机制可能是肝素抑制术后纤维蛋白形成, 研究证明肝素抑制后发性白内障的远期效果是肯定的。(4) 免疫药物: 研究具有细胞选择性的单克隆抗

体是目前医学界的热门课题,A2干扰素和C2干扰素在能抑制兔晶状体上皮细胞的生长,C2干扰素的抑制作用略强于A2干扰素。此外,利用基因工程技术将外源性基因导入晶状体上皮细胞并使其稳定表达的方法,将可能成为临床预防后囊膜混浊的新途径^[17-19]。

3.2 手术治疗 目前治疗白内障的最有效措施是手术治疗。随着科学技术的进步,先进仪器及设备也引进了眼科领域,越来越多的患者重见了光明。手术方式有白内障囊内摘除术(intracapsular cataract extraction, ICCE)、白内障囊外摘除术、白内障吸除术(aspiration of cataract)、小切口非超声乳化白内障摘除术、白内障超声乳化吸出术(phacoemulsification);激光乳化白内障吸除术等。目前在众多的手术中,白内障超声乳化吸出术占主导地位,它是通过角巩膜缘上方做2.5~3.2mm小切口,在前囊膜做环形撕囊,水分离水分层,超声乳化头将晶状体核粉碎后抽吸出来,植入人工晶状体,切口可以不缝合^[20]。白内障超声乳化术与传统白内障手术方式相比,它更具有如下优点:手术切口小,不缝合,术后散光小,恢复快,效果好,且术中不易撕破后囊,术后发生黄斑囊样水肿和视网膜脱离等并发症的几率低。现已成为国际上公认的最为先进、可靠的白内障治疗方法。徐春丽等^[21]进行了67例104眼先天性白内障摘除的研究认为:I期行白内障吸出+后囊连续环形撕囊术联合前部玻璃体切除术能有效预防后发性白内障的发生,且其它并发症发生率与其它手术方式比较差异无统计学意义。

4 白内障的中医及藏医特色治疗

4.1 中药的研究 中药治疗白内障的品种很多,内服药物的治疗主要分为:肝热上扰证治疗以清热平肝,明目退翳,方用石决明散加减;肝肾不足证治疗以补益肝肾,明目清热,方用杞菊地黄丸加减;脾气虚弱证治疗以益气健脾,利水渗湿,方用四君子汤加减;常用中成药有杞菊地黄丸、明目地黄丸、石解夜光丸、磁朱丸^[22]等;外用药物中,大多都含有促进吸收类药物和营养代谢类药物,前者如麝香、冰片,后者如珍珠、昆布。各药再按不同的组方配上活血祛瘀药、清热药等,制成散剂或水剂,用以涂眼或点眼^[23,24],少数采用注射或是电离子透入来治疗,亦取得了一定的疗效^[25]。但随着分子生物学和DNA遗传基因的研究发展,可望近几年内发现并研制出一些能够延缓白内障进展的中药,推迟手术年龄,但由于研究方法的局限性,中药治疗白内障科学的研究机制还有待进一步探讨。

4.2 外治法 中医外治法分体针、耳针和冷冻“祛障穴”法等。首先:肝热上扰,晶珠混浊者,多针少灸,针用泻法,多针太冲、蠡沟、风池、阳白、攒竹、太阳等;肝肾不足,晶珠失养者,针灸并用,均用补法,针睛明、肝腧、肾腧、太溪、太冲等穴;脾气虚弱,晶珠混浊者,针灸并用,均用补法。针三阴交、血海、承泣、脾腧、胃腧等穴;其次:耳廓常规消毒后,主穴:眼、肝、肾。配穴:内分泌、交感、神门。操作:主穴必用,配穴任选1~2穴。用镊子夹住经严格灭菌之图钉形揸针,选准穴位刺入约1mm深,用胶布固定,并按压3~5min,使患者感胀痛及耳廓发热潮红。最后:取“祛障穴”(位于两睑裂部及上、下方角巩缘)操作:患眼作黏膜麻醉之后,用棉签蘸液氮微量,迅速冷冻“祛障穴”10~15s,冷冻后外用消炎药水点眼。中医治疗白内障的疗效暂时还有待进一步的研究和探讨。

4.3 藏医学的治疗 《四部医典》所记载的千年古方“十五味萝蒂明目丸”对治疗白内障具有特别突出的疗效。

其主要成分有萝蒂,寒水石,红花,渣驯膏,丁香,绿绒蒿,铁屑,诃子,毛诃等。药化学证实:萝蒂甙类化合物萝蒂羧基甙素,可使晶状体混浊物质吸收,晶状体透明度明显改善,晶状体混浊逐渐消退;并且萝蒂提取物能激活晶状体内蛋白水解酶活性,可使晶状体混浊物质变性蛋白水解消散。动物实验亦显示:阿如拉(诃子)含酚氧化酶、过氧化酶、抗坏血酸氧化酶,均可清除活性氧,防止与延缓晶状体混浊发生;并且其它藏药材含有丰富维生素C,为体内抗氧化剂,防止自由基对晶体蛋白损害。刘志勤^[26]认为:十五味萝蒂明目丸中以萝蒂为君药,其主要成分是阿魏酸。严京等^[27]通过动物实验说明,阿魏酸可明显抑制晶状体上皮细胞(LEC)氧化损伤及凋亡。学术界认为:氧化损伤是白内障的主要诱发因素之一,由氧化损伤诱导的晶状体上皮细胞凋亡是白内障形成的重要细胞学基础,所以这一实验充分表明,藏药十五味萝蒂明目丸对白内障的治疗起到了一定的作用。

5 小结

总之,白内障是世界性致盲的主要影响因素,虽然手术是其首选治疗方法,其术后并发症如角膜水肿、后发性白内障、视网膜脱离,虹膜炎等也不容忽视。更多的学者更倾向于“未病先防,既病防变”,中医“治未病”的理念与此契合,发挥中医中药特色,去粗取精,采用可信度较高的标准化研究,将其与现代医学接轨。藏医药也利用其高原特色在防治白内障方面做出了贡献。虽然医药对白内障的治疗方面取得了一定的进展,但是对药物之间治疗白内障效果比较的研究还很少,因此要想提高医药治疗白内障的可靠性,就需要加强基础和临床研究,通过科学研究和临床观察,为现代医学与传统医学在防治白内障方面提供更科学的依据。

参考文献

- 1 赵堪兴,杨培增. 眼科学. 第7版. 北京:人民卫生出版社 2008;137
- 2 宋念艺,高秋华. 白内障的研究现状. 湖北省卫生职工医学院学报 2001;14(3):55-57
- 3 刘梦蕾,李闻捷. 晶体蛋白与白内障学研究进展. 现代临床医学生物工程学杂志 2005;11(1):4-7
- 4 Sharma KK, Santhoshkumar P. Lens aging: Effects of crystallins. *Biochim Biophys Acta* 2009;1790(10):1095-1108
- 5 Bloemendal H, de Jong W, Jaenicke R, et al. Ageing and vision: structure, stability and function of lens crystallins. *Prog Biophys Mol Biol* 2004;86(3):407-485
- 6 Horwitz J. Alpha-crystallin. *Exp Eye Res* 2003;76:145-153
- 7 Xi JH, Bai F, Andley UP. Reduced survival of lens epithelial cells in the alphaA-Crystalline-knockout mouse. *J Cell Sci* 2003; (Pt6) 16: 1073-1085
- 8 薛炼,姚雯颖. β B2晶体蛋白基因敲除与小鼠年龄相关性白内障. 国际眼科杂志 2009;9(1):28-30
- 9 何守志,李彬. 我国白内障基础研究的现状和对策. 中华眼科杂志 2003;39(7):385-388
- 10 严宏. 白内障基础研究现状和展望. 第四军医大学学报 2006;27(13):1153-1155
- 11 刘燕,周健,刘新平,等. MRG15的克隆及其在正常和年龄相关性白内障晶状体上皮细胞中的表达. 眼科研究 2005;23(3):228-231
- 12 齐艳华,贾红艳,黄尚志,等. 常染色体显性遗传性先天性白内障一家系致病基因的初步定位. 中华眼科杂志 2004;40(12):824-827
- 13 张雪岩,张劲松,孔玮,等. P38有丝分裂素激活蛋白激酶信号转导通路介导过氧化氢诱导的人晶状体上皮细胞中热休克蛋白27表达的研究. 中华眼科杂志 2005;41(1):47-51
- 14 张瑞彤. 晶明眼膏治疗老年性白内障初发期110例. 中医研究 2005;18(7):35-36

15 丁正华,严宏,王建伟. 后发性白内障发病机制和药物治疗研究现状及前景. 国际眼科杂志 2006;6(2):412-416
16 Yan H, Wang JW, Liu B, et al. Protective effect of asp irin against dexamethason-induced cataract in cultured rat lens. *Ophthalmic Res* 2006;29 (2):112-116
17 Yan H, Sun Y, Liu WY, et al. Effect of carmo sine on steroid-induced modification of lens a-crystallin. *Int J Ophthalmol (Guji Yanke Zazhi)* 2005;5 (6):1099-1103
18 Yan H, Harding JJ. Carno sine inh ibits modifications and decreased mo lecular chaperone activity of lens a-crystallin induced by ribo seand fructo se 6-pho sphate. *Mol Vis* 2006;12 (2):91-102
19 Sun Y, Yan H. Carno sine inh ibits cataract fo r mation and inactiva- tion of Na⁺-K⁺-ATPase induced by a glucoco rticoid. *Int J Ophthalmol (Guji Yanke Zazhi)* 2006;6 (3):415-421
20 庄瑾,袁胤,邱立红. 不同切口对白内障术后散光的影响. 眼视光

学杂志 2004;6(4):231-232
21 徐春丽,李林. 基层医院治疗先天性白内障手术方式的探讨. 国际眼科杂志 2009;9(1):58-60
22 曾庆华. 中医眼科学. 北京:中国中医药出版社 2003:6
23 张晓春,燕振国. 我国白内障基础研究现状分析和展望. 中国误诊学杂志 2007;7(23):5469-5471
24 孙熠,严宏. 中医药治疗年龄相关性白内障的研究进展. 国际眼科杂志 2005;5 (5):987-993
25 张志刚. 中医药治疗老年性白内障的临床研究. 河南中医学院学报 2007;22(133):41-42
26 刘志勤. HPLC 测定十五味笕明目丸中阿魏酸的含量. 中成药 2005;27(11):1359-1361
27 严京,祁明信,黄秀榕,等. 阿魏酸钠防护晶状体上皮细胞氧化损伤的信号转导机制. 中国临床药理学与治疗学 2005;10(4):413-416

· 病例报告 ·

结膜蝇蛆虫病 1 例

詹雅光¹,周媛²,冀丽彬¹

作者单位:¹(136000)中国吉林省四平市中心人民医院眼科;
²(130021)中国吉林省长春市,吉林大学第一医院检验科
作者简介:詹雅光,男,住院医师。
通讯作者:詹雅光. zhanyaguang@163. com
收稿日期:2009-10-12 修回日期:2009-11-23

詹雅光,周媛,冀丽彬. 结膜蝇蛆虫病 1 例. 国际眼科杂志 2010; 10(2):291

0 引言

结膜蝇蛆虫病为我国近年少见的眼部寄生虫病^[1],文献报告也较少,且患者一般在农村,我们在城市中发现 1 例,现报告如下。

1 病例报告

患者,男,39 岁,工人,聋哑人。因左眼被苍蝇撞击 3d,眼红痛、怕光流泪,异物感 4h 为主诉就医。查体:裂隙灯检查发现结膜充血水肿,结膜囊内有数十条长约 1mm 的小虫,头端呈黑色,体部为白色,蠕动较快,角膜轻度水肿,前房清澈,瞳孔圆,直径约 4mm,对光反应灵敏。以 5g/L 倍诺喜滴眼液表面麻醉,开睑器撑开左眼,在显微镜下用有齿镊夹住虫体将其逐个取出,再以 9g/L 氯化钠注射液反复冲洗结膜囊,确定虫体全部取出。患者症状逐渐缓解。将虫体送往实验室检查,结果回报:蝇蛆虫。最后诊断为左眼蝇蛆虫病。

2 讨论

眼蝇蛆病是因为羊寄生蝇幼虫虫体移动机械性及分泌物的化学性损伤导致眼部异物感、痒感、畏光流泪、结膜充血及眼部疼痛等,但视力一般无影响。羊寄生蝇夏秋季

成蝇繁殖,产卵于羊、马等鼻腔或眼结膜囊内并孵化为幼虫,暂时寄生。幼虫成熟后爬出结膜囊^[2],体外成蛹、羽化为成蝇。成蝇飞行时偶然撞及人眼,将卵产于人结膜囊或间接感染。该病主要见于热带、中美等地区,也见于我国西北部^[3],羊狂蝇幼虫为梭形,长约 1~1.3mm,前端有一黑色角质钩,各体节腹面前缘有 3~4 排棘刺,侧缘长有小毛。尾端肛节分 2 叶,并可见小管状气门^[4]。幼虫偶可侵入皮下、泪道、眼眶致睑蜂窝质炎,也可侵蚀眶骨、脑膜等导致神经系统症状。

结膜蝇蛆虫病很少见,尤其是近年来人们生活水平提高,生活条件改善后,更为少见。据国内文献报道多发生于内蒙古、新疆、青海等西北部地区^[5]。随着本地区畜牧及其加工行业发展,餐饮业的增多及与外阜的交流加大,昆虫借助交通工具迁徙的机会亦多,这使得加强卫生治理,消灭蝇蛆的孳生场所更为重要。

本病例虫体的特点是:寄生在结膜囊内,虫体乳白色、细短、运动快,头端呈黑色。治疗方法为表面麻醉下取出虫体,应全部取出,术后给予抗生素滴眼液和抗过敏性滴眼液,预后良好。本次新发现的病例出现在城市中,这说明不注意眼部卫生,仍是该结膜寄生虫病发病的基本因素。而在眼科临床诊断时,则要详细询问病史,不能忽视显微检查,认真轻巧取出虫体,注意虫体的多灶性和在穹窿部结膜易隐匿的可能性,以防漏诊。

参考文献

- 1 李凤鸣. 眼科全书. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社 1996:500-502
- 2 金建新. 结膜羊狂蝇病 2 例. 国际眼科杂志 2004;4(3):469
- 3 赵俊宏,张龙山,朱亚伯,等. 结膜吸吮线虫及蝇蛆虫病 2 例. 国际眼科杂志 2004;4(4):378
- 4 魏学忠,边立冬. 北京地区眼蝇蛆病 4 例. 眼科新进展 2007;8(8):634
- 5 蒋次鹏,薛纯良. 1995-2002 年我国 107 例人体蝇蛆病综合分析. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志 2003;21(1):55-56