经验交流

文章编号:1000-5404(2012)22-2338-02

板层角膜移植术治疗 Terrien's 角膜边缘变性的临床观察

曾圆圆[1,2],张 凌[1],杨于力[1],谢汉平[1] (400038 重庆,第三军医大学西南医院全军眼科中心[1];550009 贵阳,解放军第44医院眼科[2])

[关键词] Terrien's 角膜边缘变性;板层角膜移植术
[中图法分类号] R772.23 [文献标志码] B

角膜边缘变性又称 Terrien's 边缘变性,是一种双侧性周边部角膜扩张病。由 Terrien 在1900年首次报道,其发病原因迄今尚未明确,目前缺乏有效治疗药物,板层角膜移植手术是治疗此病的有效方法。现将我科采用板层角膜移植手术治疗19例 Terrien's 角膜边缘变性的结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

我院2007年4月-2012年5月共收治边缘性角膜变性患者19例(19眼)。其中,男性9例,女性10例。年龄15~63岁,平均46岁,病史3~20年。19例患者均表现为角膜边缘变薄、后弹力膜膨出,病变区域多位于上方角膜缘,患眼视力均有不同程度下降。术前裸眼视力:指数/眼前~0.1者9眼,0.1~0.5者10眼。该19例患者健眼中有17眼上方角膜缘处1~2个钟点位角膜变薄,裂隙灯显微镜下检查变薄区未超过1/3角膜厚度,视力无明显减退,暂无手术适应证,随访观察。而其他2眼角膜检查未见异常变化。

1.2 供体角膜材料的采集和保存

选择健康、无角膜移植手术禁忌证的供体角膜,放置深低温冰箱保存,手术前1 h取出保存的角膜组织并复水。

1.3 手术方法

手术均在手术显微镜下进行,根据病变的范围,从距离病变角膜1个钟点位剪开球结膜,暴露病变区角膜组织,用环钻在病变区域外约1 mm划界,手术刀片沿环钻划界切除角膜植床的板层角膜组织,板层切除靠近角膜炎的邻近变性区的巩膜组织,撕除膨出的后弹力膜表面的上皮组织。在供体眼球的角膜上,根据病变角膜大小制作带有1~2 mm角膜缘的角膜移植片,修剪植片使之与植床吻合,用10-0尼龙线进行植片间断缝合,用手持角膜散光仪调整手术缝线。术后局部给予抗菌素滴眼液、糖皮质激素滴眼液、环孢素A滴眼液等治疗。术后随访6~24个月,平均14个月。

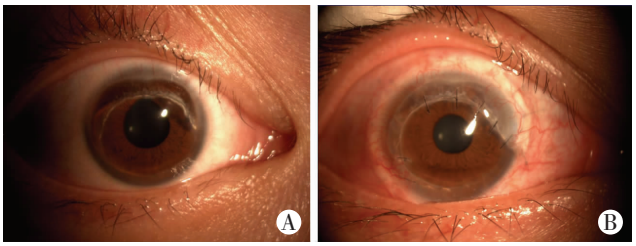
1.4 统计学分析

采用SPSS 18.0统计软件,对患者术前术后视力变化进行秩和检验。

2 结果

2.1 角膜移植片观察

术后第2天起在裂隙灯显微镜下观察角膜移植片。术后几天内角膜移植片轻度水肿,术后7 d后角膜移植片逐渐恢复透明。手术半年后根据缝线松脱情况选择拆线。术后随访观察6个月至2年,未见病变复发及免疫排斥反应(图1)。其中,16眼角膜植片透明,3眼植片半透明,层间少量新生血管长入。



A:上方角膜缘9点到3点边缘角膜变性,后弹力膜膨出;B:术后板层角膜移植片透明,间断缝线在位

图1 Terrien's 角膜边缘变性患者术前、术后观察

2.2 手术并发症

手术中1眼在即将结束角膜移植床板层剖切时发生植床小穿孔,少量房水溢出,前房稍变浅,继续完成手术。术后第1天裂隙灯显微镜观察,未发生板层角膜的层间积液,前房恢复正常,Tyn(+)。5 d后房水清亮,Tyn(-),虹膜无前后粘连,瞳孔正圆等大居中,对光反射灵敏。手术后移植片角膜上皮5~7 d愈合。未观察到免疫排斥反应。

2.3 手术前和手术后视力变化

表1可见:19眼视力有不同程度的提高($P=0.002$)。

表1 手术前后矫正视力比较(眼数)

时间	≤手动	~指数	~0.02	~0.1	~0.2	~0.5	~1.0	P值
术前	1	1	7	6	4	0	0	
术后	0	1	2	3	6	5	2	0.002

3 讨论

Terrien角膜边缘变性(Terrien's corneal marginal degeneration,TMD)是角膜周边部变性的一种类型,以边缘部分角膜逐渐变薄,甚至穿孔为特点。目前病因尚不十分清楚。患眼的角膜上皮、后弹力层及内皮层正常,而 Bowmen's 膜缺如或不完整,基质层有大量酸性黏多糖沉着,目前认为和免疫性炎症有关[1]。还有认为可能与内分泌紊乱、胶原性疾病眼部表现,神经营养障碍或角膜缘毛细血管营养障碍等因素有关。近来研究认为是一种自身免疫性疾病,主要表现为角膜周边部基质慢性、进行性变薄,最终导致局部扩张甚至穿孔,患者常发生高度不规则散光或因角膜穿孔严重影响视力[2]。病变处角膜基质及前弹力膜受到严重破坏,甚至消失,基质层胶原纤维发生退

[通信作者] 谢汉平,E-mail:xiehanping@yahoo.com.cn

变及脂质浸润,有结缔组织及血管形成,后弹力膜向前膨出处与上皮层相隔一薄层纤维血管性结缔组织,上皮层与内皮细胞层尚保持完整[3]。

该病一般双眼先后发病,病情发展缓慢,病程可长达几十年,最常见的发病部位为上方角膜缘。病程可分为4期:浸润期、变性期、膨隆期、圆锥角膜期。一般早期患者无明显自觉症状,易忽略。早期治疗可用光学矫正散光,变性期的病变区角膜变薄,局部逐渐扩张、膨隆,甚至穿孔。为重建角膜组织结构的完整性,防止角膜病变的穿孔,提高患眼视力,一般需要进行板层角膜移植手术治疗。手术方式有病灶切除后直接缝合断端组织[4]、新月形[5]、指环状或部分指环状板层角膜移植[6]、表面角膜镜片术[7]等。其中板层角膜移植[6]是Terrien角膜边缘变性的有效方法。我们的手术体会是:手术中缝线牵引上直肌时要轻柔,剖切角膜植床时尽量避免穿孔,角膜移植片应厚一些,以加固变薄的角膜区域,缝合移植片以前,可行前房穿刺,放出少许房水,降低眼内压,使植片容易缝合,调整缝线,减少术后角膜散光。

研究表明,手术可明显减小角膜散光。刘莹报道手术后角膜散光度可减小4.0~9.0D,随诊观察12~20年,10年后移植片可有所变薄,但没有发生角膜扩张和散光加重[8]。脱水或冷冻条件下保存的供体角膜抗原性明显低于新鲜角膜材料,而角膜基质的结构保持正常,两者的手术效果无明显差别[9]。Terrien's角膜边缘变性行板层角膜移植术后随访过程中,移植区的板层角膜移植片可有逐渐变薄,本组患者中未观察到这一现象。可能与我们的样本量小和随访时间不够长有关。

本组的结果显示,彻底切除病灶组织联合板层角膜移植手术,避免角膜植床穿孔,选用较厚的带有角膜缘的角膜移植片,可有效恢复病变区角膜组织结构,改善角膜曲率,减少角膜散光,控制角膜边缘变性进展,预防角膜穿孔,提高患眼视力,远期疗效稳定,是治疗Terrien's角膜边缘变性的安全和有效的手术方法。

参考文献:

[1] 葛坚. 眼科学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2005: 193.
[2] Barouch F C, Colby K. Corneal and conjunctival degenerations[M]// Foster C S, Azar D T, Dohlman C. Smolin and Thoft's the Cornea: Scientific foundations and clinical practice. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005: 875-888.
[3] 李凤鸣. 中华眼科学[M]. 2版. 北京:人民卫生出版社, 2005: 1245-1246.
[4] Caldwell D R, Insler M S, Boutros G, *et al*. Primary surgical repair of severe peripheral marginal ectasia in Terrien's marginal degeneration [J]. Am J Ophthalmol, 1984, 97(3): 332-336.
[5] Brown A C, Rao G N, Aquavella J V. Peripheral corneal grafts in Terrien's marginal degeneration[J]. Ophthalmic Surg, 1983, 14(11): 931-934.
[6] 梁凌毅, 刘祖国, 陈家祺, 等. 角膜移植治疗Terrien边缘角膜变性[J]. 中华眼科杂志, 2008, 44(2): 116-121.
[7] 陈龙山, 陈家祺, 杨斌, 等. 表面角膜镜片术治疗Terrien's边缘角膜变性初步报告[J]. 眼科学报, 1997, 13(2): 79-81.
[8] 刘莹, 吕岚. Terrien角膜边缘变性的手术治疗[J]. 中国实用眼科杂志, 2005, 23(9): 985-986.
[9] 李贵仁, 乔洪涛, 张少斌, 等. 应用低温保存角膜行板层角膜移植术报告[J]. 实用眼科杂志, 1993, 11(7): 428-429.

(**收稿**:2012-08-07;**修回**:2012-09-24)
(编辑 张 维)

文章编号:1000-5404(2012)22-2339-03

经验交流

16例噬血细胞综合征临床分析

周 旭,刘 瑜,余昌云,张二铁,陈舜贤,赵 瑾,王 劲 (400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所血液科)

[**关键词**] 噬血细胞综合征;诊断;治疗
[**中图法分类号**] R442.8 [**文献标志码**] B

噬血细胞综合征(hemophagocytic syndrome,HPS)是体内杀伤性T细胞(CTLs)和NK细胞的杀伤功能明显降低或缺陷,免疫监控系统受损,巨噬细胞及淋巴细胞异常增生,从而导致组织器官浸润及系列细胞因子风暴的一组临床综合征[1]。目前亦归为组织细胞疾病。成人HPS多继发于病毒、寄生虫、原虫感染及恶性肿瘤、结缔组织病,以发热、肝脾肿大、全血细胞减少为主症[2],病情凶险,病死率高,早期诊断、及时治疗是关键。我科近5年收治HPS患者16例,报告如下。

[**通信作者**] 王 劲,E-mail:wangj5768@yahoo.com.cn

1 资料与方法

1.1 病例

我科2007年1月至2012年6月确诊HPS患者16例,其中男性11例,女性5例,最低年龄6岁,最高年龄56岁,中位年龄35.8岁,诊断根据2004年国际组织细胞协会诊断标准及2009年美国血液病学会修订诊断标准[3]。

1.2 临床表现及实验室检查

所有患者有高热,其中15例患者以发热首诊,1例为外周T细胞淋巴瘤(非特指型)诊断明确,化疗后病情复发加重伴发热复诊;所有患者病程中有典型的高甘油三酯、高铁蛋白,大部分患者均表现有高乳酸脱氢酶、肝脾肿大,全血细胞减少、低纤