

引用本文:孙悦,刘馨甜,张弘.全身性遗传疾病对角膜移植排斥的影响[J].安徽医药,2022,26(11):2126-2130.
DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2022.11.002.



◇ 综述 ◇

全身性遗传疾病对角膜移植排斥的影响

孙悦,刘馨甜,张弘

作者单位:哈尔滨医科大学附属第一医院眼科,黑龙江 哈尔滨 150000

通信作者:张弘,女,主任医师,博士生导师,研究方向为角膜病,Email:hrbdrzh@163.com

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81970776、81671844)

摘要: 角膜移植为治疗角膜盲的主要手段,而角膜移植排斥则是决定角膜植片存活时间和病人术后视力的关键。角膜得益于其特殊的眼前节“免疫赦免”状态,使得角膜移植能够在众多器官移植中享有极低的排斥率,然而排斥反应发生的风险依然存在。当机体处于遗传物质异常的特殊状态时,宿主将通过宏观调控“免疫赦免”状态对植片的保护作用或受体对移植植物排斥产生的有害作用,延迟或促进角膜移植排斥反应的发生,进而影响移植物的存活时间和透明度。该文综述与角膜移植排斥相关的多种全身性遗传疾病,总结全身性遗传疾病对角膜移植排斥的影响,浅析其发生的病理生理学机制以及诊疗的特殊性。

关键词: 盲; 遗传性疾病,先天性; 角膜移植; 角膜移植排斥; 免疫赦免; 免疫排斥

Effects of systemic genetic diseases on corneal transplant rejection

SUN Yue, LIU Xintian, ZHANG Hong

Author Affiliation: Department of Ophthalmology, The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang 150000, China

Abstract: Corneal transplantation is the main method for the treatment of corneal blindness, and corneal transplantation rejection is the key to determining the survival time of corneal grafts and the postoperative visual acuity of patients. The cornea benefits from its special anterior segment "immune amnesty" state, which enables corneal transplantation to enjoy a very low rejection rate among many organ transplants. However, the risk of rejection still exists. When the body is in a special state of abnormal genetic material, the host will delay or promote the occurrence of corneal transplant rejection by macrocontrolling the protective effect of the "immune amnesty" state on the graft or the harmful effect of the recipient on graft rejection. This in turn affects the survival time and transparency of the graft. Therefore, this article reviews a variety of systemic genetic diseases related to corneal transplant rejection, summarizes the effects of systemic genetic diseases on corneal transplant rejection, and briefly analyzes its pathophysiological mechanism and the particularity of diagnosis and treatment.

Key words: Blindness; Genetic diseases, inborn; Corneal transplant; Corneal transplant rejection; Immune amnesty; Immune rejection

角膜移植失败的首要原因为术后不可逆性免疫排斥反应。自1905年奥地利眼科医生成功实施了第一台人类穿透性角膜移植手术,更多的角膜盲病人得以重见光明,随之而来的便是人们同角膜移植排斥斗争的漫长历史。现今诸如格子状角膜变性、颗粒状角膜变性、斑状角膜营养不良、Fuchs角膜内皮营养不良、后部多形性角膜内皮营养不良等眼部症状为主的遗传性疾病病人角膜移植术的排斥情况已逐渐被临床医生所了解,但全身遗传性疾病与角膜移植术后排斥的相关性,尚未有文献对其进行系统地总结,故本综述就唐氏综合征(Down syndrome, DS)、AGel淀粉样变性(AGel amyloidosis)、黏多糖病(mucopolysaccharide disease, MPS)、

着色性干皮病(xeroderma pigmentosum, XP)四种全身性遗传疾病,从疾病特征、发病机制、角膜移植术后的排斥情况以及预防排斥的方法四个方面展开论述,以期临床中制定个性化诊疗方案,提高角膜移植手术成功率提供帮助。

1 角膜移植排斥

角膜的“免疫赦免”状态作为一种机体的进化适应,使娇嫩的角膜组织免于遭受免疫性损害,能够帮助角膜长期维持透明。在无危险因素刺激的情况下,眼前节的“免疫赦免”状态也为角膜移植术的良好预后提供重要保障^[1]。角膜“免疫赦免”机制是由角膜血管和淋巴管的缺失、成熟抗原提呈细胞(antigen presenting cell, APC)的相对缺乏等组成^[2]。

上述因素遭到破坏后,将导致受体对植片的“免疫赦免”不足以抵消其对植片的排异,病人将发生临床可观察到的角膜移植免疫排斥反应。届时,供体主要组织相容性抗原被宿主的树突状细胞(dendritic cells, DCs)捕获并处理,处理后的DCs借由角膜淋巴管向颈部淋巴结转运。到达淋巴结后,宿主的T细胞被激活,分化为细胞毒性T细胞(cytotoxic T cell, CTL/CD8+T细胞)和辅助性T细胞(helper T cell, Th细胞/CD4+T细胞),CD4+T细胞进一步分化为Th1、Th2等,其中Th1细胞是同种异体角膜移植排斥反应的主要效应细胞。Th1细胞可分泌重组人干扰素- γ (recombinant human interferon- γ , IFN- γ)、白细胞介素(interleukin, IL)、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)等炎性因子,进而活化并激活特异性迟发型超敏反应(specific delayed type hypersensitivity, DTH),最后借由血管迁移到达移植物-宿主界面,裂解供体细胞,发生角膜移植排斥。

2 角膜移植排斥相关的遗传性疾病

2.1 唐氏综合征 唐氏综合征(DS),又名21三体综合征,为一种具有典型面容,同时伴有认知功能障碍的常染色体遗传疾病,部分病人可伴有免疫功能异常、神经退行性病变等表现^[3-4],结合病人的染色体核型分析,较容易做出准确诊断。众多研究表明,DS病人的圆锥角膜(keratoconus, KCN)发生率明显高于正常人,即便是非KCN的DS病人也普遍具有透明度较低且尖而薄的原始角膜结构,这可能与病人存在VI型胶原蛋白异常和透明质酸过量生产有关^[5]。VI型胶原蛋白为构成角膜的主要成分之一,其纤维的长径大小及排列方式将影响到角膜的生物力学特征。

因此DS病人常因角膜浑浊影响视力而需要行穿透性角膜移植术(penetrating keratoplasty, PK)或板层角膜移植术(lamellar keratoplasty, LKP),但移植成功率往往偏低^[6]。分析可能的原因,其一,DS病人普遍存在先天性角膜胶原异常,导致角膜形态欠规则,影响移植物与植床对合;其二,部分病人伴有免疫功能异常,多表现为特应性疾病,这将大大增加移植排斥的风险^[3];其三,睑缘炎和眼睑畸形是DS病人最常见的眼病,这将影响病人的眼表健康,增加感染风险;最后,由于病人多伴有认知功能障碍,一旦出现眼部症状,不易察觉且难以配合治疗^[7]。所以针对DS病人行角膜移植术,应于术前改善眼表健康情况,积极治疗睑缘炎及眼睑畸形,避免于特应性疾病急性期进行手术,术中选择间断缝合的方式固定植床植片,术后适当增加随访次数,以便及时发现并控制角膜移植术后发生的排斥反

应,降低免疫排斥对植片内皮细胞的不良影响。

2.2 AGel淀粉样变性 AGel淀粉样变性,曾用名芬兰型家族性淀粉样变性(familial amyloid, FAF),是一种以淀粉样明胶蛋白(gelsolin, AGel)广泛沉积为特征的常染色体显性单基因遗传病^[8],其特征性表现为II型格子状角膜营养不良(lattice corneal dysprothy, LCD-II)、进行性周围神经病变和皮肤松弛,可通过组织活检、分子遗传学检测以及典型临床表现和家族史进行确诊^[8]。病人首发症状多为眼部LCD-II表现,裂隙灯下可见角膜前、中基质内半透明、玻璃样的分支网格线,同时伴有弥漫的细小颗粒状淀粉样蛋白沉积^[9]。随疾病进展,AGel沉积带来的LCD-II、角膜神经密度减低、继发性干眼等,将导致病人存在反复发作的角膜上皮缺损、角膜溃疡,进而导致角膜浑浊,视力下降,甚至失明,届时PK将成为复明的主要手段^[10]。

然而众多研究表明,AGel淀粉样变性病人发生角膜移植排斥的概率明显高于低风险人群^[10]。这可能与多种因素相关,如病人PK术后复发的角膜组织AGel沉积以及随病情进展进行性降低的角膜神经密度等^[11],这将导致上皮愈合不良,新生血管、淋巴管长入,继发性干眼等并发症。此外,AGel沉积带来的面瘫以及眼睑皮肤松弛将增加倒睫、暴露性角膜炎的风险,提高病人的术后排斥率。不幸的是,目前尚无治愈AGel淀粉样变性的方法,仅能为病人提供对症治疗,如使用无防腐剂的人工泪液以及低剂量的环孢素A(cyclosporine A, CsA)或泪小点封闭术来控制继发性干眼、手术矫正眼睑畸形等^[9]。近年来,动物实验中基因治疗有效控制了AGel的合成和沉积,预示着人类AGel淀粉样变性治疗的新方向。

2.3 黏多糖病 黏多糖病(MPS)是一种罕见的以糖胺聚糖(glycosaminoglycan, GAG)异常堆积于全身多个器官的先天性溶酶体酶缺乏性遗传病,过量的GAG将随尿液排出^[12]。临床上,常用尿液GAG检查、遗传学测试和相关溶酶体酶检测来确诊和分型^[13]。根据所缺乏的酶的不同,MPS可分为7型^[14],其中MPS-I、VI型病人最容易发生角膜浑浊^[15-16],这可能因为GAG广泛沉积于角膜组织中,使得角膜基质细胞向成纤维细胞转化^[16],胶原纤维过度表达、无序排列^[17]。为改善视力,病人常需要角膜移植手术治疗,但术后排斥风险往往较高,PK术后排斥率可达到23%^[18]。

综合分析MPS病人角膜移植排斥反应高发的原因,首先,在MPS中常可见GAG沉积于中枢神经系统^[14,19],造成病人认知障碍^[19],增大护理及术后诊

疗的难度;其次,造血干细胞移植(hematopoietic stem cell transplantation, HSCT)是目前治疗 MPS 的基石之一,作为其术后并发症的移植物抗宿主病可能会造成病人继发性干眼^[18]。还有研究表明,降解 GAG 的酶是通过泪液到达角膜的,在经过系统的全身性治疗后,MPS 病人泪液中酶的含量仍远低于正常人群^[15],这造成了 GAG 在眼部的持续堆积,角膜植片往往在术后几年内,便因再次浑浊而需要进行二次移植;并且由于 MPS 是一种先天性疾病,病人普遍拥有较小的移植年龄^[13],导致病人面临更大的移植风险。此外,GAG 沉积对角膜的损伤,始于角膜基质层,逐渐向表层和深层进展,最终累及角膜内皮^[20];GAG 还被发现在小梁网和虹膜组织中异常沉积^[17],这将导致病人伴有开角型或闭角型青光眼,二者均增加了多次角膜移植和术后排斥的风险。最后,在病人的角膜共聚焦检查以及病理切片中,可以观察到典型的角膜基质细胞空泡化^[20],疑为含有纤维颗粒物质的胞质小体,但这种特殊的结构与角膜移植排斥是否相关,尚不明晰。

临床中,针对 MPS 病人行角膜移植,首先应降低再次移植的风险,即减缓疾病进展,减慢角膜浑浊的进程。病人应及早进行系统性治疗,HSCT 和酶替代疗法(enzyme replacement therapy, ERT)为 MPS 经典的治疗方法,可以有效延长病人的生存期以及减少中枢神经系统损害^[15,19]。众多研究显示,对于 MPS-I 的病人早期进行 HSCT,可以延迟角膜浑浊的发生^[15,21],而 ERT 由于血-眼屏障的存在,相关酶蛋白无法到达眼部发挥作用,但有相关研究采用纳米级靶向酶递送系统在小鼠体内实现了改善角膜浑浊等眼部症状的效果^[22];此外,还可以适当应用转化生长因子- β 受体抑制剂、血小板衍生生长因子抑制剂等降低角膜基质细胞向成纤维细胞的转化。其次,在手术方案的选择上,尽量使用 LKP^[23],保留受体的内皮细胞层,降低术后排斥率,为再次移植留有空间。但由于病人移植年龄较小,使用大气泡法制备角膜植床,术中易发生后弹力层破裂^[24],为此,Myerscough 等^[25]提出可使用飞秒激光辅助制备。针对 MPS 在病程及治疗中的相关眼部并发症,如继发性干眼、青光眼等,应当在术前术后注重监测,及时对症治疗。

2.4 着色性干皮病 着色性干皮病(XP)是一种罕见的遗传性 DNA 修复酶缺陷性疾病,为常染色体隐性遗传,病人多于十岁前发病,典型表现为皮肤损伤,由于日光中紫外线对病人 DNA 造成的不可逆性损伤,病人的皮损主要集中于日光照射区域,形成弥漫性色素沉着斑^[26]。此外,91% 的 XP 病人将伴有

眼部异常,主要累及眼睑、结膜、角膜等日光照射部位。眼睑可出现皮肤瘢痕、睑外翻等眼睑畸形,球结膜可出现组织薄变、色素沉着以及结膜炎症导致的充血水肿,而角膜则主要表现为干燥、浑浊、新生血管长入、暴露性角膜炎、角膜缘干细胞缺乏(limbal stem cell deficiency, LSCD)等等^[27]。导致角膜出现浑浊的原因除角膜基质钙化,基质细胞核受损等角膜基质病变外,还可能与长期日光照射造成病人角膜内皮失代偿,进而导致角膜基质水肿、浑浊有关^[28],病人常常需要角膜移植手术来恢复视力。

影响角膜移植术预后的因素,首先,XP 病人的眼表环境较差,眼睑的畸形、结膜的慢性炎症、LSCD 等将增加角膜组织中炎细胞和促炎细胞因子的密度以及植床植片发生感染的风险,导致角膜移植排斥率升高,手术成功率下降;其次,DNA 修复酶的缺乏使得机体无法修复紫外线对内皮细胞的损伤。Kosker 等^[28]对 11 名 XP 病人的 13 个角膜组织进行病理切片观察,发现所有病人均出现了明显的内皮细胞密度下降,部分内皮细胞内可见黑色素颗粒沉积,导致病人角膜内皮功能降低,甚至失代偿;此外,XP 是一种癌前系统性疾病,病人眼部肿瘤的发病率为健康人群的 2 000 倍^[26,29]。Tsui 等^[30]观察到一名 PK 术后的 XP 病人,在术前的眼科检查中并未见任何眼表肿瘤以及癌前病变,然而在术后 1 个月,于病人鼻侧球结膜发现一快速生长的肿物,肿物于两周内体积扩大一倍,病理结果显示为中度分化的鳞癌,这可能与角膜移植术后常规使用糖皮质激素和免疫抑制剂、手术创伤以及病人 DNA 修复酶缺陷有关。

针对 XP 我们应根据病变累及的深度以及病人角膜内皮的功能谨慎选择手术方式。XP 病人常因浑浊的角膜基质和功能衰竭的角膜内皮而行 PK 治疗,但其预后往往较差,反复发生的移植排斥反应以及紫外线对角膜内皮细胞的持续损伤,最终将导致植片内皮失代偿而移植失败^[31]。所以,当病人处于疾病早期,眼表环境尚可且角膜基质浑浊较轻时,应尽量选择角膜内皮移植术更换失代偿的角膜内皮,消除角膜基质水肿导致的视力下降^[32];当浑浊尚未累及角膜全层时,可选择 LKP 进行治疗,于术前重点评估病人的内皮功能,术后密切随访,检测内皮细胞功能,必要时进行二期的内皮移植术以恢复角膜植片的透明^[28]。此外,皮肤及眼部的紫外线防护和对肿瘤的长期监测随访也十分重要。

3 小结

角膜疾病为导致病人双眼盲的四大原因之一,角膜移植手术是目前治疗角膜盲的唯一手段,而角

膜移植排斥则为导致角膜移植失败的主要原因。遗传性疾病多为罕见疾病,且常常导致多系统异常,这使得其与角膜移植排斥之间的相关性更容易被临床医生所忽视,故本文就DS、AGel淀粉样变性、MPS、XP四种全身症状为主的遗传性疾病,从疾病特征、发病机制、角膜移植术后的排斥情况以及预防排斥的方法四个方面展开论述。

当遇到伴有全身遗传性疾病的病人时,应鼓励病人积极进行原发病治疗,如对MPS病人进行学科间会诊,加强HSCT和ERT治疗等等,还应采用改善眼表环境的围手术期治疗,如矫正DS、FAF、XP的眼睑畸形,术前使用抗生素及非甾体类滴眼液控制眼部炎症,人工泪液和CsA治疗继发性干眼等等。针对病人特殊的眼部表现可以制定个性化的诊疗方案,合理选择术式,尽量选择角膜成分移植进行治疗,减少受体的抗原负荷,降低移植排斥的风险。术后可适当延长糖皮质激素和免疫抑制剂的使用时间,加大二者的用药剂量,必要时可选择全身用药,如选择CsA于术后全身给药3~6个月,进一步降低病人术后发生排斥反应的风险,提高手术成功率。此外,缩短随访问隔、增加随访次数可以帮助临床医生及早发现角膜移植术后排斥,一旦发现应立即给予短效糖皮质激素全身静点,局部使用高浓度的1%醋酸泼尼松龙滴眼液频点以及他克莫司滴眼液点眼,必要时加用地塞米松结膜下注射,以逆转角膜移植术后排斥,延长移植存活时间^[33]。

参考文献

- [1] EPPS SJ, BOLDISON J, STIMPSON ML, et al. Re-programming immunosurveillance in persistent non-infectious ocular inflammation[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2018, 65:93-106.
- [2] HORI J, YAMAGUCHI T, KEINO H, et al. Immune privilege in corneal transplantation[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2019, 72: 100758.
- [3] FARIA-E-SOUSA SJ, MARQUES AG, VIEIRA J, et al. Adult-onset buphthalmos in downsyndrome[J/OL]. *J Glaucoma*, 2019, 28(2):e27-e28. DOI: 10.1097/IJG.0000000000001127.
- [4] 袁雪蓉, 伍亚玲, 冯玉琼. 孕中期唐氏筛查法在高龄孕妇中的意义探讨[J]. *安徽医药*, 2014, 18(7):1319-1320.
- [5] ALIO JL, VEGA-ESTRADA A, SANZ P, et al. Corneal morphologic characteristics in patients with down syndrome [J]. *JAMA Ophthalmol*, 2018, 136(9):971-978.
- [6] HASHEMI H, ASGARI S, MEHRAVARAN S, et al. Keratoconus after 40 years of age: a longitudinal comparative population-based study[J]. *Int Ophthalmol*, 2020, 40(3):583-589.
- [7] GARCÍA GARCÍA GP, MARTÍNEZ JB. Outcomes of penetrating keratoplasty in mentally retarded patients with keratoconus [J]. *Cornea*, 2008, 27(9):980-987.
- [8] CASAL I, MONTEIRO S, ABREU C, et al. Meretoja's syndrome: lattice corneal dystrophy, gelsolin type [J]. *Case Rep Med*, 2017, 2017:2843417. DOI: 10.1155/2017/2843417.
- [9] KOMOTO S, KOH S, MATSUSHITA K, et al. Lattice corneal dystrophy with familial amyloid polyneuropathy[J/OL]. *Int J Clin Pract*, 2019, 73(6):e13320.DOI: 10.1111/ijcp.13320.
- [10] DAMMACCO R, MERLINI G, LISCH W, et al. Amyloidosis and ocular involvement: an overview [J]. *Semin Ophthalmol*, 2020, 35(1):7-26.
- [11] ROUSSEAU A, CAUQUIL C, DUPAS B, et al. Potential role of in vivo confocal microscopy for imaging corneal nerves in trans-thyretin familial amyloid polyneuropathy [J]. *JAMA Ophthalmol*, 2016, 134(9):983-989.
- [12] PAN P, CHEN M, ZHANG Z, et al. A novel LC-MS/MS assay to quantify dermatan sulfate in cerebrospinal fluid as a biomarker for mucopolysaccharidosis II [J]. *Bioanalysis*, 2018, 10(11): 825-838.
- [13] LANGEREIS EJ, WAGEMANS T, KULIK W, et al. A Multiplex assay for the diagnosis of mucopolysaccharidoses and mucopolipidoses[J/OL]. *PLoS One*, 2015, 10(9): e0138622. DOI: 10.1371/journal.pone.0138622.
- [14] SAFARY A, AKBARZADEH KHIAMI M, OMIDI Y, et al. Targeted enzyme delivery systems in lysosomal disorders: an innovative form of therapy for mucopolysaccharidosis [J]. *Cell Mol Life Sci*, 2019, 76(17):3363-3381.
- [15] VAN DEN BROEK B, VAN EGMOND-EBBELING MB, ACHTERBERG JA, et al. Longitudinal analysis of ocular disease in children with mucopolysaccharidosis I after hematopoietic cell transplantation[J]. *Biol Blood Marrow Transplant*, 2020, 26(5):928-935.
- [16] YUAN C, BOTHUN ED, HARDTEN DR, et al. A novel explanation of corneal clouding in a bone marrow transplant-treated patient with Hurler syndrome [J]. *Exp Eye Res*, 2016, 148:83-89.
- [17] SORNALINGAM K, JAVED A, ASLAM T, et al. Variability in the ocular phenotype in mucopolysaccharidosis [J]. *Br J Ophthalmol*, 2019, 103(4):504-510.
- [18] DEL LONGO A, PIOZZI E, SCHWEIZER F. Ocular features in mucopolysaccharidosis: diagnosis and treatment [J]. *Ital J Pediatr*, 2018, 44(Suppl 2):125.
- [19] DUCHOW A, CHIEN C, PAUL F, et al. Emerging drugs for the treatment of neuromyelitis optica [J]. *Expert Opin Emerg Drugs*, 2020, 25(3):285-297.
- [20] JAVED A, ASLAM T, ASHWORTH J. Use of new imaging in detecting and monitoring ocular manifestations of the mucopolysaccharidoses [J/OL]. *Acta Ophthalmol*, 2016, 94(8): e676-e682. DOI: 10.1111/aos.13098.
- [21] EISENGART JB, RUDSER KD, XUE Y, et al. Long-term outcomes of systemic therapies for Hurler syndrome: an international multicenter comparison [J]. *Genet Med*, 2018, 20(11): 1423-1429.
- [22] WENG Y, LIU J, JIN S, et al. Nanotechnology-based strategies for treatment of ocular disease [J]. *Acta Pharm Sin B*, 2017, 7(3): 281-291.
- [23] GANESH A, BRUWER Z, AL-THIHLI K. An update on ocular involvement in mucopolysaccharidoses [J]. *Curr Opin Ophthalmol*, 2013, 24(5):379-388.
- [24] ELBAZ U, KIRWAN C, SHEN C, et al. Avoiding big bubble complications: outcomes of layer-by-layer deep anterior lamellar keratoplasty in children [J]. *Br J Ophthalmol*, 2018, 102(8):1103-1108.
- [25] MYERSCOUGH J, BOVONE C, THOMAS P, et al. Sutureless su-

- perficual anterior lamellar keratoplasty for recurrent corneal haze after repeat excimer laser surface ablation [J]. Br J Ophthalmol, 2020, 104(3):341-344.
- [26] RIZZA E, DIGIOVANNA JJ, KHAN SG, et al. Xeroderma pigmentosum: a model for human premature aging [J]. J Invest Dermatol, 2021, 141(4S):976-984.
- [27] LIM R, SETHI M, MORLEY A. Ophthalmic manifestations of xeroderma pigmentosum: a perspective from the united kingdom [J]. Ophthalmology, 2017, 124(11):1652-1661.
- [28] KOSKER M. Corneal changes in xeroderma pigmentosum: a clinicopathologic report [J]. Am J Ophthalmol, 2014, 157(4):917.
- [29] YEY YW, GIORIANO CN, SPIVAK G, et al. Understanding photodermatoses associated with defective DNA repair: photosensitive syndromes without associated cancer predisposition [J]. J Am Acad Dermatol, 2016, 75(5):873-882.
- [30] TSUI MC, CHU HS, CHEN LW, et al. Rapidly growing conjunctival squamous cell carcinoma after corneal transplantation in a patient with xeroderma pigmentosum [J/OL]. Transplantation, 2019, 103(3):e59-e60. DOI:10.1097/TP.0000000000002521.
- [31] UMMAR S, BHALEKAR S, SANGWAN V. Type I keratoprosthesis for visual rehabilitation of patients with xeroderma pigmentosum [J]. BMJ Case Rep, 2014, 2014: bcr2013203091. DOI: 10.1136/bcr-2013-203091.
- [32] VIRA D, FERNANDES M, MITTAL R. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty for endothelial dysfunction in xeroderma pigmentosum: a clinicopathological correlation and review of literature [J/OL]. Eye Contact Lens, 2016, 42(4):e17-19. DOI: 10.1097/ICL.0000000000000161.
- [33] 中华医学会眼科学分会角膜病学组. 我国角膜移植手术用药专家共识(2016年) [J]. 中华眼科杂志, 2016, 52(10):733-737. (收稿日期:2021-02-06, 修回日期:2021-03-27)

引用本文:刘卓然,梁坤, Bouye Teguedy Mohamed, 等. 针对囊膜支持不足的人工晶状体植入手术方法进展 [J]. 安徽医药, 2022, 26(11):2130-2136. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2022.11.003.

◇ 综述 ◇



针对囊膜支持不足的人工晶状体植入手术方法进展

刘卓然, 梁坤, Bouye Teguedy Mohamed, 陶黎明

作者单位: 安徽医科大学第二附属医院眼科, 安徽 合肥 230601

通信作者: 陶黎明, 男, 教授, 博士生导师, 研究方向为白内障与青光眼, Email: Lmtao9@163.com

摘要: 囊膜支持不足通常是由眼外伤或晶状体手术引起的囊膜缺失, 或者是由先天性晶状体异常引起的。上述情况下, 人工晶状体虽然不能依靠囊膜支撑的方法植入, 但依然可通过其他固定方法植入。该文对临床传统的以及近年发展的几种针对囊膜支持不足的人工晶状体植入手术方法进行综述, 重点阐述手术指征、特性和要点, 为临床开展相关工作提供参考。

关键词: 有晶状体眼人工晶状体植入术; 无晶状体眼; 晶状体脱位; 囊膜支持不足

Progress in surgical techniques for intraocular lens implantation in cases of insufficient capsular support

LIU Zhuoran, LIANG Kun, Bouye Teguedy Mohamed, TAO Liming

Author Affiliation: Department of Ophthalmology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Anhui, Hefei 230601, China

Abstract: Capsular insufficiency is usually caused by loss of the capsule due to ocular trauma or lens surgery or by congenital lens abnormalities. In the above cases, although the intraocular lens cannot be implanted by means of capsular support, it can still be implanted by other fixation methods. This article reviews the traditional clinical and recent development of several intraocular lens implantation surgical methods for insufficient capsular support, focusing on the surgical indications, characteristics and key points, to provide a reference for the clinical development of related work.

Key words: Phakic intraocular lenses; Aphakia eye; Lens dislocation; Capsular insufficiency

在囊膜支持不足情况下植入人工晶状体 (intraocular lens, IOL) 是目前眼科临床的难题之一。最

简单的矫正视力的方法是通过戴框架眼镜或角膜接触镜矫正, 但框架眼镜存在像差大、不适合单眼