

LASIK 术后弥漫性板层角膜炎

代俊华

作者单位:(138000)中国吉林省松原市华明眼科医院
作者简介:代俊华,男,主任医师,院长,日本尼德克、俄罗斯(美视)准分子激光中国地区培训基地技术指导顾问,国内早期(1996年)开展 LASIK 手术专家之一,研究方向:准分子激光屈光性角膜手术与眼视光学。

通讯作者:代俊华. dai_junhua@126.com

收稿日期:2009-05-09 修回日期:2009-06-16

Diffuse lamellar keratitis after excimer laser *in situ* keratomileusis

Jun-Hua Dai

Huaming Eye Hospital of Songyuan, Songyuan 138000, Jilin Province, China

Correspondence to: Jun-Hua Dai, Huaming Eye Hospital of Songyuan, Songyuan 138000, Jilin Province, China. dai_junhua@126.com

Received: 2009-05-09 Accepted: 2009-06-16

Abstract

• Diffuse lamellar keratitis (DLK) is a noninfectious diffuse lamellar interface keratitis after excimer laser *in situ* keratomileusis (LASIK). In this paper, we present the cause, pathogenesis, clinical symptoms, diagnosis and treatment of this disease. Particularly the prevention of DLK after LASIK should deserve much attention.

• KEYWORDS: postoperation of LASIK; lamellar corneal; inflammatory response; complication

Dai JH. Diffuse lamellar keratitis after excimer laser *in situ* keratomileusis. *Int J Ophthalmol (Guoji Yanke Zazhi)* 2009;9(8):1568-1571

摘要

弥漫性板层角膜炎(diffuse lamellar keratitis, DLK),为非感染性弥漫性板层界面角膜炎反应,发生于准分子激光原位角膜磨镶术(laser *in situ* keratomileusis, LASIK)之后。我们综述了本病的病因、发病机制、临床症状、诊断和治疗,特别强调对 LASIK 术后 DLK 的预防应给予充分的关注。

关键词:LASIK 手术后;角膜板层;炎症反应;并发症

DOI:10.3969/j.issn.1672-5123.2009.08.047

代俊华. LASIK 术后弥漫性板层角膜炎. 国际眼科杂志 2009;9(8):1568-1571

0 引言

1998 年 Smith 和 Maloney^[1]首先报道一种出现于 LASIK 术后早期,表现为角膜层间非感染性炎症反应,称之为“弥漫性板层角膜炎(diffuse lamellar keratitis, DLK)”。此后又有许多国内外学者相继报道了此种并发症,其名称各

异,有“撒哈拉沙漠综合征(sands of Sahara syndrome, SSS)”、“流沙现象(shifting sands phenomenon)”、“LASIK 术后层间角膜炎(post-LASIK interface keratitis, PLIK)”、“非特异性弥漫性板层内角膜炎(nonspecific diffuse intralamellar keratitis, NSDIK)”、“弥漫性板层内角膜炎(diffuse lamellar keratitis, DLK)”、“界面炎症(interface inflammation)”以及“弥漫性界面角膜炎(diffuse interface keratitis)”等。2005 年美国眼科学会编写的“基础与临床科学教程”,首次推出新撰《屈光手术学》独立分册中使用的“弥漫性界面角膜炎(diffuse interface keratitis, DLK)”或许更为准确^[2],但 DLK 这一名称目前仍为大多数国内外期刊书籍所使用,它直接表述了 DLK 是角膜层间非感染性的炎症反应,出现在板层角膜屈光手术后的一种新的综合征,多见于 LASIK 第 1 次或第 2 次手术后或者角膜瓣异常(如术后角膜瓣移位或外伤后移位、角膜瓣不全或残碎等);掀开角膜瓣层间处理(如异物、上皮植入、上皮内生);LASIK 术后眼钝挫伤;以及相关板层角膜屈光手术后一系列引发的非感染性炎症反应的层间界面病变。

1 病因及发病机制

对 LASIK 术后发生 DLK 的病因虽然还不十分明确,既往的研究已经证实:(1)对层间沉积物、微生物(细菌、真菌和分支杆菌等)的培养结果均属阴性;(2)对抗生素治疗不敏感;(3)局部应用糖皮质激素治疗有效。因此目前国内外一致公认的是一种非感染性无菌性炎症反应。致病的病因学说较多而繁杂,与发病机制有关的因素有:微型角膜刀表面的油脂^[3];刀片的金属碎屑^[4];睑板腺分泌物中的蜡样油脂;眼部消毒用聚维酮碘;眼睑周缘睫毛化妆品如睫毛膏等;手套滑石粉;开睑器、刀及环上的铁锈,血渍及不洁的污物等清洁不彻底^[5];角膜上皮不健康,如长时期配戴接触镜、上皮糜烂、角膜水肿及角膜上皮延迟愈合,角膜上皮内生或植入等;慢性结膜炎症如沙眼或滤泡性结膜炎;角膜血管翳出血层间残留;睑内翻倒睫;翼状胬肉,高危人群有过敏症、胶原疾病、鼻窦炎、泪道阻塞、干眼及睑板腺阻塞等;洗眼、滴眼或麻醉液等的污染;细菌内毒素因素^[6];上皮缺陷^[7]等。由此可知 DLK 的发病并不是某种单一因素作用的结果,而是多因素相互作用引起的一种非感染性炎症反应。其产生原因可归结为:(1)角膜解剖完整性的破坏损伤(角膜上皮完整性破坏、角膜瓣的制作、微型刀切割角膜致上皮细胞与基质层间组织离断损伤、创伤修复的基质炎性反应过程)。(2)角膜组织生理功能失常,如角膜瓣的制作切断了角膜神经,使其支配区生理功能丧失、泪腺分泌减少、角膜组织营养障碍、角膜水肿等,导致眼表面屏障功能破坏。(3)角膜层间组织微粒、大颗粒异物或类脂及毒素致炎致敏物质存留,刺激角膜基质界面产生炎症反应。(4)术中毒素或抗原物质进入层间^[8],其内毒素使角膜层间基质界面产生非特异性炎症反应,造成基质损伤。有关 DLK 确切的发病机制还有待进一步研究,Behren 等^[9]利用共焦显微镜对 DLK 角膜基质形态学改变的临床病理观察结果,发现角膜上皮、

后基质和内皮层正常,层间前基质内可见 10~15 μ m 圆或椭圆形的细胞,细胞内有高反光的核和低反光的细胞内结构,又有 8~10 μ m 小的高反射性细胞聚集成簇或线状。郭宁等^[10]也有类似的观察报道,证实其病理学特征是角膜瓣层间的弥漫性细胞浸润,提示在 LASIK 术后发病机制为角膜瓣层间界面的炎症反应。

2 临床表现

Linebarger 等^[11]根据 DLK 严重程度及其累及部位在高倍裂隙灯显微镜下所见分为四期。I 期:角膜层间白色颗粒状细胞仅见于角膜瓣周边部,以视轴范围以外散在发生为主要特征,常于 LASIK 术后 1d 出现,发生率在 1/50~1/25 左右。共焦显微镜下见角膜上皮、后基质和内皮层正常,角膜瓣板层切口前基质界面层间见有直径 10~15 μ m 圆或椭圆形的细胞反光较强,呈散在地排列成行。由于此期炎症反应轻,无明显临床症状或视力受累,易被忽视漏诊,待炎症浸润入 II 期有明显自觉症状出现,可延误早期治疗。II 期:在角膜瓣中央位置层间界面有白色颗粒状细胞出现,视轴和周边部均受累,这是散在病灶扩展连接成片,病变是在 I 期的基础上自周边向中央部迁移所致,故称为“流沙现象”。一般在术后 2~3d 被发现,偶在 LASIK 术后 1d 多见于内毒素污染致炎物质侵袭较重时。II 期发生率约占 1/200,共焦显微镜下见角膜板层切口前基质及层间有大量 12~20 μ m 高反光的细胞结构,呈针状或纺锤状,多聚集成簇或排列成行,细胞形态不规则,于术后 1wk 几乎全部消失。II 期 DLK 炎症反应重,视力明显减退,如不能很好控制可发展为 III 期。III 期:角膜瓣层间白色颗粒状细胞更为稠密并集集成簇,在消融区域的中央部位炎症反应较强烈,呈丛状聚集于视轴区域,又因重力作用而沉着于视轴下方。共焦显微镜下见前基质中的炎症浸润浓密,层间界面内有无定形的高反光物质,明显呈颗粒或铁轨状外观。此期发生在 LASIK 术后 5~6d,严重影响视力,最佳矫正视力(best corrected visual acuity, BCVA)下降 1~2 行。此期出现率约为 1/500,最有效疗法是掀起角膜瓣清除病灶并冲洗,减轻炎症反应,避免永久性瘢痕形成或出现角膜基质融解及角膜瓣融解等。IV 期:角膜层间炎症细胞的聚集区域出现基质融解,伴有层间积液、大泡形成和基质丧失,这是由于中央部瓣层内炎症细胞积聚和胶原酶释放致有液体聚集,出现类似河底泥浆致裂裂纹状改变,是预后不良征兆,角膜瓣出现皱褶,角膜上皮内生或角膜瓣融解,可形成永久性瘢痕。此期发生率约为 1/5000,发生于术后 5~7d,BCVA 明显下降,且有远视偏移现象,角膜地形图呈现不规则性散光,给临床治疗带来一定困难,是 DLK 最严重而罕见的结局。

目前 DLK 最新的分类方法,是以炎症细胞向心移动程度,及炎症是否单个病例偶发或集群发生为基础,分为 DLK I 型(I 型 A 和 I 型 B)和 DLK II 型(II 型 A 和 II 型 B)^[12]。I 型炎症细胞向心移动的程度未累及角膜瓣中央部位,I 型 A 为偶发的个别病例炎症,I 型 B 炎症为聚集群发,即在同日有多个病例同样情况发生。II 型炎症细胞向心移动累及角膜瓣中央部位,II 型 A 为偶发病例,II 型 B 为同日有相同情况多个病例聚集发生者。此两型炎症反应既相互关联即 II 型由 I 型发展而来,又可独立存在,而 I 型 A 和 B,或 II 型 A 和 B 都存在有偶发或聚集发生的显著区别。

3 诊断及鉴别诊断

对 LASIK 术后 DLK,根据病史及临床体征正确诊断

并不困难,DLK 的三步方法^[13]:(1)在术后 1d 鉴别板层界面是否出现颗粒状白细胞;(2)根据白细胞位置和密集程度进行分期分型;(3)治疗针对 I 期和 II 期术后 24~48h 局部应用糖皮质类固醇,III 期术后 2~3d 掀起角膜瓣基质层间界面冲洗处理。诊断要点是恰当的分期分型,早期需要与角膜感染区别,晚期还需要与角膜上皮植入、上皮内生作区别^[14]。

LASIK 术后 DLK 是一种角膜基质层间非感染性炎症反应,角膜感染为感染性角膜炎,两者有本质上的不同,从发病特征表现也容易区分。DLK 的特征:(1)炎症局限于角膜瓣基质界面层间部,不向前侵入角膜界面前基质或角膜上皮,也不向后侵入角膜界面后基质内;(2)炎症是以局限性局灶开始,进展为大面积弥漫性散在分布;(3)有多个模糊不清的炎症区域,但并没有一个特别明显的炎症病灶区域;(4)浸润多以角膜瓣层间界面内碎屑微粒子为中心;(5)无或仅有极轻微前房反应;(6)炎症区无角膜上皮缺损;(7)结膜很少受累,无分泌物,无或极轻睫状充血;(8)角膜基质层间界面刮取物培养结果为阴性。

而感染性角膜炎的特征:(1)浸润呈单一特别明显的炎症区域;(2)炎症侵入角膜瓣角膜基质内;(3)角膜混浊随时间进展而加重;(4)角膜基质变薄;(5)有明显的前房反应;(6)如感染在角膜表面有角膜上皮缺损;(7)多合并结膜炎,有睫状充血和分泌物增多;(8)角膜刮取物微生物培养可呈阳性。

LASIK 手术角膜层间上皮内生(epithelial in growth)或植入也是其并发症之一,如不及时处理同样可导致与 DLK 晚期角膜瓣融解及角膜瘢痕的严重后果。Probst 等^[13]把角膜上皮植入分为三级:I 级上皮植入限于角膜边缘 2mm 以内,不影响视力,一般不需要治疗;II 级上皮植入距角膜边缘至少 2mm,常有角膜局部呈进行性增厚,但角膜瓣有正常的解剖边缘,2wk 内稳定无进展者不需要处理;III 级上皮植入距角膜边缘 2mm 以上,常伴有角膜瓣边缘不正常或角膜瓣融解,需要及时处理。角膜上皮内生是自角膜瓣边缘某一点出现继而向角膜瓣边缘层间界面内进行性生长,它不同于角膜上皮植入即术中上皮细胞被手术器械带入层间,而是一种术后上皮侵入,在角膜缘干细胞与内生的细胞之间存在直接联系。它表现为界面内白色、斑块样、融合的混浊,起始于瓣缘,逐渐向视轴发展,大多数上皮内生是自限性的。

4 治疗及处理方法

LASIK 术后 DLK 是逐渐被认识的越来越明确的早期并发症之一。早期发现、明确诊断和积极治疗对控制病程进展极为重要。治疗目的是阻止或清除内毒素所致角膜层间炎症浸润性损害,降低多核细胞引起的角膜基质炎症反应,抑制多核细胞酶的脱颗粒,用激动剂清除蛋白分解酶,这些都可以局部糖皮质类固醇激素的应用取得良好的效果。Linebarger 等^[11]认为尽管每例患者炎症的严重程度或分期有所差异,但 DLK 炎症反应的病程却相当一致,即在术后 1d 出现,约至第 5d 达到高峰。I 期 DLK 可以认为是一种自限性病变,多可通过术后常规应用糖皮质激素控制达到自愈,所以从某种意义上看 DLK 可认为是一种“阈值”性病变,一旦炎症达到一定程度就有可能出现永久性瘢痕病变。按 DLK 的病理过程处理原则是 II 期 DLK 局部频繁滴用糖皮质激素眼药水,III 期 DLK 一旦确诊就应立即掀开角膜瓣进行层间界面处理,对此我们主张在已辨明确定为 DLK 同时及时掀开角膜瓣作层间处理

为宜, 早行层间界面冲洗清除原发病灶^[15], 就能控制病变进展取得较好的治疗效果。

4.1 LASIK 术后对 DLK 的药物治疗 抗内毒素药物: 有研究证实在 DLK 早期 (I ~ II 期) 用足量糖皮质激素频繁滴眼最有效^[16], 可用: (1) 1g/L 氟美龙液, 开始 10 次/d, 病情稳定后减至 6 次/d, 并维持 1wk 后停药; (2) 典必殊滴眼液 8 次/d, 病情稳定后减至 4 次/d, 并维持 1wk 后停药; (3) 睡前加用典必殊眼膏涂眼, 可增进疗效。合理应用糖皮质激素非常重要, 同时应重视药物的不良反应和副作用, 不宜长期应用。细菌的内毒素脂多糖 (lipopolysaccharide, LPS) 可刺激角膜基质细胞所携带的 CD₁₄ 感受器引起角膜基质的炎症反应, 是导致 DLK 发生的主要因素之一^[16]。对此, 眼科唯一可选用的是抗多肽抗生素多黏菌素, 多黏菌素 β 分子结构中一个带负电荷的环状肽链, 能与类脂 A 结合失去其生物活性。但应注意: (1) 要在 DLK 早期应用才有效; (2) 要充分认识该药物的毒性; (3) 毒素已造成的局部组织反应尚需依靠糖皮质激素。可惜 LASIK 术后发生的 DLK 并不都是在由 LPS 引起的初级阶段, 故应用抗内毒素药物治疗并不理想。

4.2 掀开角膜瓣层间界面病灶组织冲洗处理 此法既往作为 III ~ IV 期 DLK 炎症加重时的最后治疗方法, 现认为应在已确定辨明 DLK 同时就应及早处理为宜。除非 I 期 DLK 病变轻微在用糖皮质激素治疗 1 ~ 2d 后病情减轻者, 早期掀角膜瓣层间处理的好处是减少或避免因应用激素引发角膜感染的直接风险。掀开角膜瓣进行层间界面处理的方法: (1) 对 DLK I ~ II 期经用糖皮质激素治疗 24h 无好转者, 用注射器吸取 BSS 液在角膜瓣闭合下行层间彻底冲洗, 在显微镜下检查层间基质双界面透明无微粒异物, 角膜瓣正确对位排尽层间积液, 干燥 30s 待角膜瓣与基质黏附后, 滴典必殊液闭合眼睑, 典必殊液需在处理完 2h 内 6 次/h 频滴, 次日复诊无特殊改变者, 按 LASIK 术后常规用药即可。 (2) 对 DLK II ~ III 期掀开角膜瓣处理, 首要是行层间基质床及角膜瓣界面进行清理, 刮除残存异物及角膜基质组织细胞的炎症反应堆积物, 然后用 BSS 液作角膜瓣层间冲洗, 方法同上, 层间界面冲洗净后复位角膜瓣。

几种 DLK 特殊情况的层间处理: (1) 对层间界面有金属碎屑和大颗粒异物残留者, 须仔细辨认, 存在于层间者单纯行冲洗清除即可, 存于基质床面内及角膜瓣基质面内较浅者, 可用干燥三角尖海绵端擦除, 被嵌入基质内或被增生纤维包裹的, 可用 5 号注射器针尖或尖刃刀尖仔细刮除; (2) 对层间基质融解或瘢痕形成者, 可刮除融解基质, 冲洗清洁层间病变角膜瓣, 尽量保护抢救残存的角膜瓣, 不轻易除去有生机的瓣组织, 使起生物桥梁作用, 以利新鲜角膜上皮细胞覆盖修复; (3) 有角膜上皮内生或散发的上皮植入与角膜边缘无连续, 或病灶间无融合者, 单纯滴糖皮质激素可自限。如上皮内生有角膜刺激症状、BCVA 减退、裂隙灯检查角膜瓣水肿, 需掀开角膜瓣清除内生的上皮细胞; (4) 对角膜上皮严重缺损、上皮糜烂, 在抗炎药物、角膜生长因子和人工泪液治疗下, 遮盖患眼促角膜上皮修复; (5) 严重的基质或角膜瓣融解, 可去除瓣组织, 修洁基质床, 待新鲜角膜上皮重新生长覆盖, 或行异体角膜瓣移植术。如基质融解面积大、角膜基质床条件差或纤维瘢痕组织增生较重, 可行异体板层角膜移植治疗。

5 对 LASIK 术后 DLK 的预防措施

环境中的因素作为白细胞移行进入层间的趋化刺激

因子^[17], 空气中微小悬浮物质极有可能成为术后角膜瓣层异物^[18], 要重视手术室内悬浮污染物对手术的危害性, 须按“医院洁净手术建设标准”建造准分子激光手术室, 具备 1000 级或 100 级层流超净化手术室标准: 表面最大染菌密度 < 5 个/m²、沉降浮微细菌手术区 < 0.75 个, 周边细菌最大平均浓度 < 1.5 个, 确保手术在静态下的无污染状态。保持室内恒温、恒湿、恒压, 换气 600 次/h, 空气净化度达 99.98%, 更要加强手术室人员、物品、器械以及患者在手术流程中的严格管理, 降低接触污染和自源性污染, 减少手术过程中感染的机会, 减少条件性 DLK 发生因子。

手术设备选择: (1) 使用先进的准分子激光器, 如自动跟踪、排尘抽吸烟雾的飞点扫描激光器。切削模式以小光斑飞点扫描方式为佳, 产生切削组织碎屑和烟雾小, 喷射散发速度快, 层间界面沉降系数小, 组织碎屑残留少。 (2) 高质量的角膜瓣制作, 需要安全可靠性能好的角膜刀完成。A、金属角膜板层刀存在消毒不彻底 (难去除内毒素) 缺点, 切取角膜瓣过程中刀片的金属碎屑及油脂等易残留在瓣层基质内, 有潜在引发 DLK 可能, 有报道, 微型角膜刀铁锈清洗不干净所致的 LASIK 术后连续性群发性 DLK^[19]。应使用一次性抛弃型刀头, 避免重复消毒使用。B、飞秒激光刀制作角膜瓣, 对瓣的厚度可控制, 减少了机械制瓣造成纽扣瓣、碎瓣、残瓣、瓣游离及瓣不全等问题, 但制瓣时间需 ≥ 50s, 易使角膜基质床干燥、脱水, 影响切削准确性及安全性下降。角膜瓣边缘经激光烧灼不光滑, 术后有刺激症状不适感, 愈合时间长, 还可能有医源性散光。C、超声高压水刀, 水流直径 36μm, 高压下产生一个高能量超声波水流制作角膜瓣, 制作角膜瓣更安全、精确完美。

手术野周围条件处理: (1) 要避免一切化学药物及有害黏污性粒子进入手术区, 术前 3d 内术眼不涂睫毛膏、画眼影、眼线、打腮红、唇红, 不染发、不喷发胶等。术前眼险认真备皮消毒, 修剪睫毛, 术时常规用无菌睫毛帖或贴膜洞巾覆盖上、下眼睑缘, 将术眼与非手术区域有效隔开。 (2) 结膜囊清洁冲洗, 如有慢性炎症要先治疗, 待病灶清除和病情稳定后再做 LASIK 手术。

角膜上皮质量是保障 LASIK 手术效果的基础: (1) 配戴角膜接触镜者手术前应停戴软性镜 2wk、硬性镜 3wk, 检查角膜有无潜在病变的隐患。 (2) 有角膜病史, 如复发性上皮剥脱、角膜营养不良、Cogan 综合征、Thygeson 表层点状角膜炎、暴露性角膜炎、角膜瘢痕、角膜反复感染、角膜血管翳及角膜缘有新生血管活跃者都不要轻易决定手术。 (3) 角膜厚度薄 < 500μm, 力求制作过薄角膜瓣勉强切削高度近视眼为不可取方法。角膜瓣过薄易出现微皱褶, 附着不牢。基质切削过多, 层间界面形成潜在间隙增大, 为术后 DLK 发生提供有利条件。角膜厚度 < 500μm 近视眼治疗建议行 LASEK 或 Eip-LASIK 为宜。 (4) 检查角膜知觉有无减退或迟钝。 (5) 角膜血管翳或翼状胬肉病变进展影响角膜瓣制作不宜手术。

干眼症致眼表功能异常: 各种原因所致的泪液减少, 破坏眼表面微生态环境导致眼生理功能发生质的改变, 失去其保护、屏障营养和清洁眼表角膜的生理功能作用, 同时也会使眼表免疫功能失调, 影响角膜 LASIK 术后角膜上皮及基质愈合, 延迟或修复等因素。这些异常都是为 LASIK 术后发生 DLK 提供有利的条件, LASIK 手术在角膜瓣制作时, 负压环吸附眼巩膜结膜表面, 更加重了

LASIK 术后眼干症状,故此 LASIK 手术前要重视眼表面微环境的保护及泪液功能的检查、正常泪液分泌及其功能试验。

手术操作过程中应注意避免的一些问题:(1)手术器械常规高压灭菌外,对直接接触眼部手术全过程的所有器械均应认真清洁处理,清除污垢沾染物质。要常规更换负压吸引连接管道、滤过壶。已高压灭菌的手术器械,在接触组织前应行 BSS 冲洗表面清洁处理。(2)手术应用的任何液态物品(表面麻醉药液、BSS、眼药液)等均应一次性使用,开封后不得以任何方法存留再用。(3)负压环吸住角膜后,点眼的 BSS 湿润保护角膜机械制瓣的助动液,用力均匀准确的点注在负压吸环角膜暴露面上,不要注入刀头及周边部组织,不应用力推注致使液体飞溅,更不应注入眼睑周围皮肤睫毛处再逆流回手术区。结膜囊内积液液面不能高过负压吸环表面,防止角膜刀通过角膜组织时残液、污物、泪脂等进入刀头及角膜瓣间界面内。(4)角膜瓣制作不理想、角膜瓣不完整时应立即停止手术,待角膜修复 3~6mo 后行二次手术。试图用钝刀切取薄角膜瓣,来解决高度近视满足剩余安全的角膜量是不可取的。(5)层间界面在没有特殊情况下应不做任何清理,不接触任何化学药物。不做层间测厚给基质带来不必要的损伤或带入微生物。必须使用甲基纤维素海绵轻拭时,先使吸水海绵湿化适度柔软后,轻柔局限性进行操作,避免层面组织损伤面积过大。要适用高质量的物品,无碎片、残渣、纤毛等脱落入基质层间界面内。(6)湿化保护角膜瓣防止干燥脱水损伤。角膜瓣复位要借助滴注 BSS 水化推注自然复位,冲洗时间不宜过长或反复冲洗。也不要使复位干燥时间过长,免致角膜水肿或角膜瓣表面损伤、脱水、皱缩、形成细微皱褶。(7) < 100 μ m 厚度的角膜瓣边缘过薄,形成上皮细胞扩展延长超出基质床边缘。有上皮细胞缺失、角膜上皮损害者要细致对合,放置软角膜接触镜至角膜上皮愈合后取出。(8)术毕离开医院 0.5h 内用抗生素和糖皮质激素液滴眼 3 次,可有效预防控制 DLK 炎症反应的发生。

DLK 是由条件性致病因素导致的 LASIK 术后并发症,其发病率差异性很大,国外研究统计发病率在 0.7%~58.3%^[20];Linebarger 等的统计发病率为 3.2%;国内有统计发病率为 2.82%,有效预防消除相关的致病因素,其发病是可控可防的。DLK 通常是在 LASIK 手术后 1~7d 发生,但应注意迟发性发病,迟发性弥漫性板层角膜炎^[21],已有在 LASIK 术后 6mo^[22]或更长时间发病^[23],LASIK 术后围手术期过后,仍需警惕 DLK 发生的可能性。

参考文献

- 1 Smith RJ, Maloney RK. Diffuse lamellar keratitis. A new syndrome in lamellar refractive surgery. *Ophthalmology* 1998;105(9):1721-1726
- 2 American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. *Refractive Surgery* 2005;1190-1191
- 3 Schneider DM, Khanna R. Interface keratitis-induced stromal thinning;

- an early post-operative complication of laser *in situ* keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 1998;24(10):1277-1279
- 4 Kaufman SC, Maitchouk DY, Chiou AG, et al. Interface inflammation after laser *in situ* keratomileusis. Sands of the Sahara syndrome. *J Cataract Refract Surg* 1998;24(12):1589-1593
- 5 张土胜. 弥漫性板层角膜炎研究进展. *中国实用眼科杂志* 2001;19(5):300-332
- 6 Holland SP, Mathias RG, Morck DW, et al. Diffuse lamellar keratitis related to endotoxin released from sterilizer reservoir biofilms. *Ophthalmology* 2000;107(7):1227-1233
- 7 Shah MN, Misra M, Wihelmus KR, et al. Diffuse lamellar keratitis associated with epithelial defects after laser *in situ* keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(9):1312-1318
- 8 陆文秀. 准分子激光屈光性角膜手术学. 北京:科学技术文献出版社 2000:142
- 9 Bühren J, Baumeister M, Cichocki M, et al. Confocal microscopic characteristics of stage 1 to 4 diffuse lamellar keratitis after laser *in situ* keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2002;28(8):1390-1399
- 10 郭宁,周跃华,瞿佳,等. 准分子激光原位角膜磨镶术后弥漫性板层角膜炎的共焦显微镜观察. *中华眼科杂志* 2006;42(4):330-333
- 11 Linebarger EJ, Hardten DR, Lindstrom RL. Diffuse lamellar keratitis: Diagnosis and management. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(7):1072-1077
- 12 Johnson JD, Harissi-Dagher M, Pineda R, et al. Diffuse lamellar keratitis; incidence, associations, and a new classification system. *J Cataract Refract Surg* 2001;27(10):1560-1566
- 13 Probst LE, Machat JJ. The Art of LASIK. 2nd ed. Thorofare, NJ, Slack 1999:427-433
- 14 福斯特(主编),李莹(译). 角膜理论基础与临床实践. 天津:天津科技翻译出版公司 2007;10:1261
- 15 李力,朱涛,高如尧. 准分子激光角膜原位磨镶术治疗近视并发的分析. *国际眼科杂志* 2004;4(3):536
- 16 贺焱. LASIK 角膜并发的影响因素及处理. 第七届全国角膜病及眼表疾病学术会议 2003;7:904
- 17 Nakano EM, Nakano K, Oliveira MC, et al. Cleaning solutions as a cause of diffuse lamellar keratitis. *J Refract Surg* 2002;18(3 Suppl):s361-363
- 18 刘凤玲. 角膜准分子激光屈光性手术中存在的不安全因素分析及防范. *眼视光学杂志* 2009;11(2):149-150
- 19 徐兆宏. 准分子激光原位角膜磨镶术后连续性群发性 DLK 临床分析. *国际眼科杂志* 2007;7(5):1489
- 20 Yuhan KR, Nguyen L, Wachler BS. Role of instrument cleaning and maintenance in the development of diffuse lamellar keratitis. *Ophthalmology* 2002;109(2):400-404
- 21 哈伟基. LASIK 术后迟发性层间沙漠反应 1 例. *眼视光学杂志* 2003;5(3):135
- 22 Chung MS, Pepose JS, El-Agha MS, et al. Confocal microscopic findings in a cause of delayed-onset bilateral diffuse lamellar keratitis after laser *in situ* keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2002;28(8):1467-1470
- 23 Liu B, Ru HX. Delayed onset diffuse lamellar keratitis following laser *in situ* keratomileusis. *Int J Ophthalmol (Guoji Yanke Zazhi)* 2008;8(10):1992-1993