

光学角膜移植的临床研究

青海医学院附属医院眼科(810000) 王青

角膜病变占致盲第二位,而角膜移植是治疗角膜盲的唯一方法,随着现代显微手术不断进步及免疫制剂的应用,角移成功率不断提高,我科在治疗全层、板层角膜移植基础上,2000年5月开展穿透性角膜移植,目前行穿透性角膜移植13例,大板层角膜+干细胞移植3例,报告如下。

资料与方法

1 临床资料 ①受体:本组16例16只眼,男14例,女2例,年龄4岁~70岁。角膜化学伤及热烧伤4例,角膜失代偿大泡性角膜病变2例,穿孔性角膜白斑9例,角膜变性1例。术前视力:光感~手动;②供体:为猝死的青壮年,眼球采集时间:1小时内1例,其余为(10~30)分钟内,眼球摘除后作无菌处理,湿房保存于4℃冰箱内,1例离体12小时,其余均为离体2小时内手术。

2 手术方法 ①术式:单纯性穿透性角膜移植13例,大板层角膜+干细胞移植3例;②方法:术前缩瞳,常规消毒铺巾,球后阻滞,角移固定开睑器开睑,取大小适宜的环钻(一股直径为6.5mm~7.75mm),制作植孔,植片比植孔大0.25mm,10~0尼线间断或连续缝合,术毕林格氏液重建前房。大板层移植3例,钢刀剖切病变角膜至巩膜后1mm,取带2mm巩膜的板层角膜片置于植床,间断缝合,术毕庆大霉素+地塞米松针0.5ml结膜下注射。

结果

1 角膜植片 术后2天~5天,角膜内皮不同程度纹状水肿,以后逐渐恢复透明,随访1年~2年5个月,本组16例,除1例大板层角移层间出现新生血管外,余15例角膜透明,无排斥反应。

2 术后视力 初力≤0.01者1例,0.2者3例,>0.3者12例。

讨论

1 大板层角膜+干细胞移植 本组4例男性患者,

因煤矿采掘爆炸致伤,主要为眼前段角膜的损伤,角膜内大量火药、沙石及其它化学性异物残留,引起强烈的眼部刺激症状,并且在一年多的病程中,角膜形成混浊斑块及多量新生血管,我们于2001年,对1例进行了穿透性角移,但因后节病变,术后视力恢复欠佳。另3例进行了大板层角移+干细胞移植,术中多角膜边缘逐渐向病灶中央剖切,板层剖切的范围,按异物及混浊病灶浸及角膜组织的边界,力求剖切掉全部的异物及混浊病灶至透明基底为止。将制备好的带巩膜大板层角膜覆盖于植床,间断缝合。术后视力由手动提高至0.6,大板层移植不但解除了眼部刺激症状,而且获得了良好的增视效果,同时改良了角膜基底,为以后再行光学角膜移植打下了良好的基础。

2 穿透性角移治疗大泡性角膜病变 大泡性角膜病变指角膜内皮细胞失代偿的晚期表现,本组2例患者均为外院行白内障摘除+人工晶体植入术,术后发生大泡性角膜病变。患眼疼痛,剧烈刺激症状,难以忍受,要求眼球摘除。2001年10月行穿透性角移,术后视力提高,随访至今,植片透明。所以此手术,不仅去除了病变的角膜组织,而且能恢复正常的角膜内皮细胞结构、密度和功能,恢复角膜正常光学特性,达到增视、消除眼部疼痛等症状的目的,明显提高了大泡性角膜病变的治疗效果。所以我们认为穿透性角移是治疗大泡性角膜病变的首选而理想的方法。

3 角膜干细胞移植 角膜干细胞位于角膜缘^[1],是角膜缘基底部细胞中的部分细胞。角膜缘组织含有大量郎罕氏细胞及HLA-DR抗原,因此是发生免疫排斥反应,导致角移失败的原因之一。这是由于干细胞等位于周边角膜,而大植片靠近角膜缘的血管组织提供大量抗原,当角膜植于血管密集的组织上时其免疫排斥率接近于其它有血管组织的排斥率。大植片角移同血管化角膜一样,易发生免疫排斥反应。我科选择大植片角膜+干细胞移植术式,术中切除了受体自身角膜缘组织,这样自体干细胞

一千元创业项目开店月入500...
7808 扶持创业 360.7808.cn

别人刷卡你就赚!代理手机pos...
加盟“花生米支付”一次投资,终身...
HSMAPAY.COM

镜面辊首选常州勇亮镜面辊
专业从事(镜面辊)研发制造, 镜面辊,涂布辊
www.yljqz.com

等角膜缘组织被切除,异体干细胞移植,减轻了角移术后的排斥反应,使角移植片处于相对的“免疫赦免”状态,提高角膜移植手术的成功率。

参考文献

- 1 李炜,角膜上皮干细胞缺乏的基础.临床实用眼科,2002,6:411~413.

21例肝肾综合征临床治疗体会

青海医学院附属医院干部病房(810001) 左小芹

肝肾综合征(HRS)是指肝硬化及严重肝病(重症肝炎)患者发生无其它已知原因的功能性肾衰竭^[1]。由于HRS的发病机制尚未完全清楚,因此对HRS的治疗效果不佳,HRS的预后极差,是多数患者的致死原因或成为其他死因的重要并发症。本文现将近2年治疗肝肾综合征21例的治疗经过及体会报道如下。

资料与方法

1 一般情况 21例中男17例,女4例,年龄最小者41岁,最大者67岁,平均54岁。

2 诊断依据

1)有严重肝脏病史,肝功能处于失代偿状态。本文21例中原发病为肝硬化16例,9例肝硬化病史均在10年以上,发生HRS前表现为食欲不振,黄疸,腹水及顽固性腹泻等。1例爆发性肝炎者,HRS发生在肝萎缩和肝昏迷之后;2例肝脓肿者,发生HRS前肝脏明显肿大,黄疸,肝功能损害;3例原发性肝癌患者发生HRS时有深度黄疸,总胆红素分别为85μmol/L和120μmol/L。中等量腹水,血浆白蛋白与球蛋白的比例倒置。

2)本组患者多在无明显诱因的情况下出现少尿、无尿,对利尿剂无效。只有1例肝硬化患者因放腹水超过1000ml而出现少尿,1例肝硬化患者因使用速尿20mg小壶入后出现尿量达12小时大于1000ml而出现HRS。化验:血尿素氮升高(15~43)μmol/L,24h尿钠<10mmol/L,尿常规正常。

3)本组患者均无原发性肾脏疾患,无明确肾毒性物质接触史及其它引起肾衰的原因。

结果

一经确诊后,即在积极治疗原发病的同时,给阿拉明、多巴胺(10~20)mg,加入10%GS 500ml~1000ml中静脉滴注,用药当天21例患者有11例患者尿量即开始增加,24小时总量大于400ml,症状有所好转,5例合并大量腹水患者予以放腹水500ml后给以腹腔注入速尿针40mg+多巴胺针

20mg~40mg,患者于当天尿量增加,24h尿量大于400ml,(9~10)日内血尿素氮恢复正常者10例,4例因肝功能持续恶化,HRS亦不能纠正而死亡。

讨论

HRS的病因及发病机理尚在研究之中,HRS的本质是重症肝细胞衰竭合并肾皮质外层血管收缩而皮质内层与髓质血流不变^[1]。其肾血液动力学改变的表现如下:①肾血管造影可见肾叶间动脉和近端弓形动脉呈捻珠状扭曲,肾皮质细小动脉强烈收缩,死后同一肾脏造影显示上述变化消失,血管形态恢复正常;②肾血浆流量(RPF)和肾小球滤过率(GFR)降低;③肾内血液重新分布,HRS患者肾总血量减少,肾皮质外层血流量低于正常,大部分血液灌注到肾髓质^[2]。

阿拉明、多巴胺联合应用,两药发挥协同作用,能很快地纠正肾血流的异常分布,促进肾功能恢复。多巴胺腹腔注射可直接降低门脉压而产生利尿效果^[2]。

本病治疗成败的关键在于肝脏的功能状态。本组4例死亡者,1例爆发性肝炎,1例晚期肝癌,2例晚期肝硬化,均因肝功能持续恶化,HRS亦不能纠正而死亡。在纠正原发病的同时应停止和避免使用对肾功能有损害的药物,慎用利尿剂。不使用强利尿剂,因可导致肾前性氮质血症,诱发HRS及导致低钾血症而加重肾小管损害,加重病情。切忌大量放腹水,除腹水回输。诊断性穿刺或腹水过多引起不适需适当减压外,尽量不放腹水。

早期诊断也是治疗成败的关键之一,严重肝脏病患者在无明显诱因的情况下,一旦发生少尿、对利尿剂无效时,即要想到并发该病的可能。

参考文献

- 1 方忻,主编.现代内科学(上卷).北京:人民军医出版社,1998,1991.
- 2 叶维法,主编.临床肝胆病学.天津:科学技术出版社,1985,797.