

眼睑松弛症的研究进展

肖在林¹, 张远平¹, 赵学英¹, 查旭¹, 吴国玖¹, 马林昆²

引用:肖在林,张远平,赵学英,等. 眼睑松弛症的研究进展.国际眼科杂志 2019;19(4):600-603

作者单位:¹(650101)中国云南省昆明市,昆明医科大学第二附属医院眼科;²(650101)中国云南省昆明市,云南省阜外心血管病医院

作者简介:肖在林,毕业于昆明医科大学,在读硕士研究生,研究方向:眼底病。

通讯作者:马林昆,毕业于东南大学,硕士,教授,副院长,研究方向:眼底病.mlk_ynkm@163.com

收稿日期:2018-09-26 修回日期:2019-03-07

摘要

眼睑松弛症是一种少见的眼睑疾病,多于青春期发病,以不明原因反复发作的间断性、无痛性、无红斑形成的眼睑皮肤血管神经性水肿为特征,导致眼睑皮肤松弛、萎缩变薄,后期并发上睑下垂、眶脂肪脱垂、泪腺脱垂、睑裂狭小等。至今其病因尚不明确,研究表明,可能与遗传、内分泌因素有关,但组织病理学检查见弹力纤维断裂溶解、IgA沉积和炎症细胞浸润,因此推测免疫机制、炎症反应对疾病的发展可能起着重要作用。根据临床分期,目前有口服药物、手术两种治疗方式。

关键词:眼睑松弛症;发病机制;临床特征;治疗

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2019.4.16

Diagnosis and treatment of the blepharochalasis

Zai - Lin Xiao¹, Yuan - Ping Zhang¹, Xue - Ying Zhao¹, Xu Zha¹, Guo-Jiu Wu¹, Lin-Kun Ma²

¹Department of Ophthalmology, the Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650101, Yunnan Province, China; ²Fuwai Cardiovascular Hospital, Kunming 650101, Yunnan Province, China

Correspondence to: Lin-Kun Ma. Fuwai Cardiovascular Hospital, Kunming 650101, Yunnan Province, China. mlk_ynkm@163.com

Received:2018-09-26 Accepted:2019-03-07

Abstract

• Blepharochalasis is a rare disease that often onsets in childhood or adolescence. It is characterized by non-painful, non-erythematous eyelid angioedema with intermittent recurrent episodes, resulting in relaxation, atrophy and thinned of eyelid structures. The late complications, attributing to continuous underlying structural destruction, including ptosis, orbital fat prolapse, lacrimal glands prolapse and blepharophimosis

etc. The pathogenesis is not clear yet, researchers have indicated that it might be associated with inheritance and endocrine factors. Nevertheless, histopathology examination showed elastic fibers breakdown, IgA deposits and inflammatory cell infiltration. Based on this, it is assumed that the immunologic mechanism and inflammatory reaction play a significant role in the development of the disease. According to the clinical stage, there are two treatment patterns: oral medicine and surgery at present.

• KEYWORDS: blepharochalasis; pathogenesis; clinical features; therapy

Citation: Xiao ZL, Zhang YP, Zhao XY, et al. Diagnosis and treatment of the blepharochalasis. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2019;19(4):600-603

0 引言

眼睑松弛症(blepharochalasis),又名眼睑松解症(dermatolysis palpebrarum)、萎缩性眼睑下垂(ptosis atrophica),是一种少见的眼睑疾病。1807年Beer^[1]描述了第一例眼睑松弛症,1896年Fuchs^[2]报道一系列相似病例,并以“blepharochalasis”命名。本病多于青春期发病,以不明原因反复发作的无痛性、无红斑形成的慢性进展性眼睑水肿为特征,导致眼睑皮肤松弛、萎缩变薄、色素沉着,后期可并发泪腺脱垂、上睑下垂、睑裂横径缩短、泪点外翻闭锁等多种并发症^[3-5],大多患者青春期后渐趋稳定。因其发病率低,临床研究较少,故至今为止,其病因及发病机制尚不明确,临床分型存在争议,药物治疗多见于个案报道,而手术治疗又存在复发的风险,因此本文将眼睑松弛症的研究进展做一综述,以利于进一步的研究与诊疗。

1 病因及发病机制

至今,本病病因、发病机制尚不明确,不同的学者对其有不同的观点,现将其归纳如下:

1.1 遗传因素 Odom等^[6]报道部分病例有常染色体显性遗传的因素存在,但大多为散发病例,并无明显家族史。也有报道月经、疲劳、上呼吸道感染、蜂蜇、运动、淋巴细胞白血病^[7-11]等可诱发眼睑松弛症急性水肿期的发作。因此推测眼睑松弛症可能存在遗传易感性,且可被某些特定的因素诱发导致疾病的发生发展。

1.2 内分泌系统功能障碍 1991年Collin^[8]报道本病可能与内分泌、激素水平有关,部分患者伴随其他身体异常,如Aseher综合征^[12](眼睑皮肤松弛、无毒性甲状腺肿大、双上唇肿胀);Ghose等^[13]报道1例眼睑松弛症合并肾缺如、椎体畸形、先天性心脏病等多系统疾病。但Koursh等^[14]表明本病也可发生于儿童,且男女的发病率无明显差异,推测激素对疾病的作用不大。

1.3 先天解剖因素 正常泪腺固定于泪腺窝,主要由其上方借结缔组织条索附着于眶上壁之骨膜上,下方借下支韧带的外侧端附着于眶外侧壁骨膜上,当初带和眶隔松弛时即可造成泪腺脱垂。张士瑞等^[15]认为,先天眶隔发育不良是造成泪腺脱垂和眼睑皮肤松弛的主要原因。部分患者可见眶脂肪从眶隔薄弱处疝出,脱出的眶脂肪疝能使薄弱的眶隔松弛加剧,致使眼睑皮肤血液和淋巴循环障碍,发生退行性改变,继发上睑皮肤松弛并逐渐加重。李政康等^[16]认为皮肤松弛只是继发于泪腺脱垂和眶隔松弛的结果。Custer等^[17]认为其主要是由于眶隔薄弱,炎症刺激使症状进一步加重,脂肪疝出的同时产生泪腺脱垂。

1.4 慢性炎症 眼睑松弛症与长期的慢性炎症有关,长期反复炎症引起泪腺肿胀隆起,导致眼睑皮肤血液和淋巴循环障碍,因眶隔本身薄弱、松弛,使得泪腺脱垂逐渐加剧,同时出现皮肤松弛退变。病变组织的病理表现为病变区皮肤全层萎缩,轻到中度色素沉着,弹力纤维减少甚至缺失,胶原纤维排列紊乱、降解,毛细血管扩张、数量增多、血管内皮细胞增殖^[4,8,17-18],周围伴有炎性细胞浸润^[8,17-18],包括淋巴细胞、组织细胞、肥大细胞、嗜酸性粒细胞,有报道可见中性粒细胞的水肿和浸润^[19]。林明等^[4]证实病变区皮肤胶原纤维排列紊乱,弹力纤维断裂,数量减少,并伴有淋巴细胞浸润。杨影等^[5]报道显示病变区真皮和皮下组织高度水肿,胶原纤维增生,肌纤维排列紊乱,玻璃样纤维变性,肌纤维萎缩明显。我科病理检查 HE 染色结果为真皮组织疏松水肿,肌纤维排列紊乱、萎缩,灶状基底细胞液化,伴有淋巴管的扩张,真皮浅层区可见色素颗粒及噬色素细胞,散在中性粒细胞及少量淋巴细胞浸润。上述病理结果表明反复水肿和炎症刺激使眼睑弹力纤维发生退行性病变,据此推测长期炎性细胞浸润是其主要发病机制。

1.5 免疫机制 Grassegger等^[18]提出局部反复炎症刺激或反复水肿造成组织循环障碍导致弹力纤维结构改变从而暴露抗原位点,引发自身免疫反应。其第一次对眼睑松弛症患者的病理组织运用免疫荧光技术测定,直接免疫荧光显示在病损区皮肤血管、汗腺或者其周围有大量 IgA 沉积,真皮乳头区可见残留的弹力纤维;间接免疫荧光未见表皮或真皮结构的循环抗体。通过辣根过氧化物酶 HRP 标记(horseradish peroxidase-conjugated) 抗人 IgA 抗体,发现 IgA 抗体只位于真皮乳头弹力纤维,胶原纤维尚未发现。推测弹力纤维周围 IgA 沉积导致了弹力纤维的降解,提示其病理过程可能是 IgA 自身抗体介导的自身免疫反应。Motegi等^[20]报道的病例中病变区皮肤真皮弹力纤维减少,直接、间接免疫荧光染色为阴性,而在弹力纤维炎性细胞的周围可见到基质金属蛋白酶 3(MMP3)、基质金属蛋白酶 9(MMP9) 阳性表达,表明其在疾病发展过程中起着重要作用。Karaconji等^[21]用免疫组织化学染色发现病变组织 MMP3、MMP9 阳性表达,进一步证实了免疫机制可能介导炎症反应,导致弹性蛋白酶活性亢进、弹性蛋白酶抑制功能障碍,从而证实弹力纤维不断降解的假说。但是 IgA 并不随着炎症消退而消失,它可持续的存在,且弹力纤维不能重新合成的机制尚不明确,有待进一步研究证实。

1.6 其它 Nagi等^[22]和 Huemer等^[10]认为弹力纤维网的降解导致淋巴结构和功能障碍,淋巴回流受阻、淋巴管扩张,二者共同参与了眼睑皮肤松弛的发生发展。Kaneoya等^[23]的研究中,与对照组相比,患病组织纤维母细胞中弹力

蛋白 mRNA 的表达并没有减少,表明环境因素及弹力纤维其他的基质成分可能诱发了弹力纤维的降解。

目前认为本病是多因素共同作用的结果,既有先天因素,如眶隔、筋膜悬韧带发育不良,又有后天炎症长期刺激史。由于眶隔本身薄弱、松弛,加上炎症长期刺激,其中可能存在免疫机制介导的炎症反应,使症状进一步加重。

2 分型及特点

2.1 临床分型 由于本病发病率低,其临床分型存在一定争议。Sichl 将眼睑松弛症分成 3 型,低张型、脂肪型、麻痹型。Tanzel 1978 年将其分为两种类型:(1)增生型:薄弱的眶隔导致眶脂肪和泪腺疝出,使眼睑形态“饱满”,眼睑肥厚;(2)萎缩型:由于眶脂肪的明显萎缩使眼球突出更加明显。国内有学者将其归因于先天性泪腺异位,并因此分为两型:(1)泪腺脱垂型,伴睑皮松弛;(2)变位泪腺型,常发生于外侧球结膜下。目前已为大多数学者接受的是 Custer 分型^[17],该分型对临床治疗有一定指导意义,其主张按临床表现分成肥厚型和萎缩型,肥厚型主要是由于眶隔发育不良,长期反复炎症刺激导致眶脂肪从薄弱的眶隔疝出,表现为上睑饱满肥厚;萎缩型是由于长期慢性炎症刺激使软组织萎缩、皮肤菲薄松弛,以上睑凹陷、皮肤松弛、皱纹增多为主要特征。

2.2 临床特征 多见于青春期,男女均可,约 1/3 患者在 10 岁以前发病,1/2 患者在 10~20 岁之间发病,国外文献报道男女发病率相当^[1,8],国内文献报道以中青年女性居多^[4,24],考虑与种族差异有关,且不能排除发病年龄、经济水平、男女对外貌的在意程度不同而出现就诊中的性别差异。水肿通常累及上睑,严重时累及下睑,常双眼发病,偶见于单眼。其临床表现为不明原因反复发作的间断性、无痛性、无红斑形成的眼睑皮肤血管神经性水肿,水肿持续数小时或者数天不等,通常为 2~3d,可自行消退,发生过程既有急性超敏反应,又有系统免疫参与^[18]。本病对抗组胺药和皮质激素不敏感,发作的频率和程度因不同患者以及同一患者的不同时期而存在差异,青春期后水肿发作频率逐渐减少,最终大多数患者可进入稳定期。反复水肿破坏眼睑组织结构导致眼睑皮肤松弛变薄、弹性消失、皱纹增多,毛细血管迂曲扩张、数量增多、血管内皮细胞增殖,后期皮肤呈锡箔纸样改变,在上下睑交界处三角区可见皮肤青铜色改变,随着病情发展可侵及整个眶周组织并发泪腺脱垂、上睑下垂、睑裂横径缩短、内外眦畸形、泪点外翻闭锁、下睑退缩等多种并发症。反复水肿、炎症波及提上睑肌腱膜下端,造成提上睑肌腱膜与睑板附着处变薄,形成裂孔或产生断裂,导致腱膜性上睑下垂,而提上睑肌本身的肌力尚好^[25-26]。部分病例可同时侵及外眦或仅侵及外眦致外眦角圆钝,或者局限性侵及下泪点致泪点外翻闭锁,严重病例可波及全眶周^[14,27]。

根据本病反复发作、特征性的临床表现,结合患者的病理检查可作出诊断,但应注意同以下疾病相鉴别:(1)本病急性期易被误诊为眼睑过敏性、血管性或淋巴性水肿^[28-29],急性期水肿的鉴别:1)过敏性水肿:单侧或双侧的面面部水肿,包括眼睑、口唇,伴有荨麻疹,口服抗组胺药、糖皮质激素可有效缓解;2)遗传性血管性水肿:见于儿童期,青春期病情加重,可伴有腹痛、边缘红斑和气道损害,对抗组胺药无效,检查发现 C1 酯酶的异常;3)接触性皮炎:眼睑皮肤的瘙痒、红肿,周围皮肤可有改变,去除过敏原后病情好转;(2)眼睑皮肤松弛:1)Aseher(阿歇尔)

综合征^[12];亦称眼睑皮肤松弛、非毒性甲状腺肿及双唇肿胀三联征。除眼睑皮肤松弛外,还伴有非毒性甲状腺肿及双唇黏膜水肿;2) 睑松弛综合征(floppy eyelid syndrome)^[30];主要发生于肥胖的中年男性,多伴有慢性乳头状结膜炎、点状角膜炎、睑板腺功能障碍、睡眠呼吸暂停综合征,局部治疗效果差,严重者出现角膜溃疡、甚至穿孔;3) 松弛眼睑综合征(lax eyelid syndrome)^[31];多发于非肥胖中、青年,男女均可,伴有上睑下垂、眼睑内翻或外翻、慢性乳头状结膜炎、点状上皮性角膜炎;4) 皮肤松弛综合征(cutis laxa)^[32];先天或者后天获得,发生于任何年龄,男女均可发病,为炎症后免疫反应,伴有眼睑、面部皮肤松弛,可累及多个器官。(3) 眼睑炎症^[29];自身免疫疾病、慢性炎症,如系统性红斑狼疮、Wegener 肉芽肿等。(4) 后期并发症需鉴别的疾病有眼睑肿块性疾病,眼眶的影像学检查可以辅助诊断,但主要依靠组织活检。

3 治疗

眼睑松弛症的病程一般经历3个阶段,即反复水肿期、继发性张力减弱期和并发症期。眼睑松弛症的治疗根据疾病的不同阶段予不同的治疗措施,分为急性期的治疗和稳定期的治疗。

3.1 眼睑松弛症急性期的治疗 本病大部分对糖皮质激素及抗组胺药不敏感,但杨影等^[5]报道肥厚型采用口服激素及局部使用激素类眼膏,观察1a以上,发现经过药物治疗后,眼睑的水肿消退,逐步发展为张力减弱期,且我院的患者予相同方法治疗后,眼睑水肿、下睑退缩情况好转。Lazaridou等^[33]报道1例既往患有高血压,服用利尿剂及依那普利降血压治疗的患者,予乙酰唑胺缓释剂服用,初始250mg 每日1次,4mo后症状减轻,改为250mg 隔日1次,9mo后水肿消退,症状消失,随访3a无复发。作者猜测可能是乙酰唑胺的利尿机制导致,但患者本身就服用利尿剂降血压,且患者治疗前已有激素治疗史,其间是否有相互影响,还是乙酰唑胺的作用导致,目前尚未明确。Drummond等^[34]报道6例眼睑松弛症,予口服乙酰唑胺缓释剂联合局部应用氢化可的松乳膏治疗,治疗后病情缓解,推测糖皮质激素能够增强乙酰唑胺的效果,使局部血管收缩,从而达到减轻水肿的作用。并提出用药物控制早期炎症反应促进疾病进入稳定期后,再用手术改善外观作为治疗眼睑松弛症的标准疗法。Karaconji等^[21]报道2例眼睑松弛症,病变区皮肤免疫组化染色MMP3、MMP9阳性,MMP2阴性,多西环素具有独立于其抗菌活性的体外抗MMPs活性的作用,予多西环素治疗后病情好转。Ohtsuka等^[19]报道的病例中显示病变区皮肤真皮血管及其周围可见中性粒细胞的水肿和浸润,与之前报道的病理检查结果存在差异,其表明病程早期可通过药物抑制中性粒细胞活性,达到治疗早期眼睑松弛症的可能。但上述个案报道中药物作用机制尚未明确,对眼睑松弛症急性期水肿是否能够有效缓解,有待大样本多中心的临床试验进一步验证。

3.2 眼睑松弛症稳定期的治疗 由于本病病因不清,目前尚无根治方法,手术治疗只能暂时改善外观,仍有复发可能,但手术仍为目前主要的治疗方式。眼睑松弛症手术治疗原则为切除松弛变薄的皮肤,复位并固定脱垂泪腺,加固眶隔,矫正上睑下垂、外眦畸形,在功能和美容方面满足患者的要求。肥厚型手术治疗以修复薄弱眶隔为主,达到加固眶隔的目的;萎缩型以切除多余皮肤为主,不主张打

开眶隔,去除脂肪。一般认为,手术应避免反复水肿期(在病变停止发作并维持静止6mo以上),然而,在影响视力、外观或存在严重的眼表紊乱的情况下,可早期干预。有文献报道^[35-36]予水肿期行手术,术后效果满意,随访一定时间后未见明显异常。

泪腺脱垂和上睑下垂是眼睑松弛症处理的两大重点。通过手术治疗使脱垂的泪腺复位至泪腺窝,联合眶隔加固可防止术后复发,术中避免损伤泪腺导管;本病上睑下垂为腱膜性上睑下垂,因此采取利用提上睑肌力量,同时结合术中腱膜的形态,手术矫正上睑下垂。

4 小结

眼睑松弛症虽然是一种少见的眼睑疾病,但该病具有一系列特征性的临床表现,结合患者的反复发作史、病理学检查,诊断并无困难,但应注意同具有相似临床表现的疾病鉴别。目前因其病因、发病机制尚未明确,故对其治疗有了相应的限制,虽报道口服药物可对此病有一定的效果,但仅见于个案报道,且药物作用机制不明,而手术治疗存在复发的可能。然而Ohtsuka等^[19]的新发现为该病的治疗提供新思路,且随着免疫学和遗传学方法的不断改进,眼睑松弛症的病因、发病机制可能会得到进一步阐明,或可发现有效的早期干预、治疗措施,减缓病情的发展,甚至治愈该病。

参考文献

- 1 Beer GJ. Lehre von den Augenkrankheiten, als Leitfaden, zu seinen öffentlichen Vorlesungen entworfen. Vienna: Huebne und Wolke 1807:109
- 2 Fuchs E. Ueber Blepharochalasis. Wien Klin Wchnschr 1896:109
- 3 李冬梅, 陈涛, 侯志嘉, 等. 眼睑松弛症的临床特征及并发畸形的手术治疗. 中华眼科杂志 2012;48(8):696-700
- 4 林明, 罗敏, 徐乃江. 睑松弛症的手术治疗. 中国实用眼科杂志 2004;22(4):285-286
- 5 杨影, 陈力, 樊映川, 等. 眼睑松弛症病理特征及手术治疗观察. 实用医院临床杂志 2010; 7(4):108-109
- 6 Odom RB, James WD, Berger TG. Andrews' Disease of the Skin. 9th. Science Press;Harcourt Asia, Saunder 2000:644
- 7 Bartley GB, Gibson LE. Blepharochalasis associated with dermatomyositis and acute lymphocytic leukemia. *Am J Ophthalmol* 1992; 113(6):727-728
- 8 Collin JR. Blepharochalasis. A review of 30 cases. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1991;7(3):153
- 9 Finney JL, Peterson HD. Blepharochalasis after a bee sting. *Plastic Reconstr Surg* 1984;73(5):830-832
- 10 Huemer GM, Schoeller T, Wechselberger G, et al. Unilateral blepharochalasis. *Br J Plast Surg* 2003; 56(3):293-295
- 11 Jordan DR. Blepharochalasis syndrome; a proposed pathophysiologic mechanism. *Can J Ophthalmol* 1992;27(1):10-15
- 12 Molina S, Medard P, Galdeano M. Ascher Syndrome: Report of a Case with Early Manifestations. *Craniofacial Trauma Reconstr* 2014; 8(2):150-152
- 13 Ghose S, Kalra BR, Dayal Y. Blepharochalasis with multiple system involvement. *Br J Ophthalmol* 1984;68(8):529-532
- 14 Koursh DM, Modjtahedi SP, Selva D, et al. The Blepharochalasis Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2009; 54(2):235-244
- 15 张士瑞, 张广舒. 泪腺脱垂并眼睑松弛症的手术治疗(附21例报告). 中国实用眼科杂志 1995;13(10):620-621
- 16 李政康, 沈勤, 刘海燕, 等. 特发性睑皮松弛伴泪腺脱垂的诊断和手术治疗. 临床眼科杂志 1999;7(6):386-387
- 17 Custer PL, Tenzel RR, Kowalczyk AP. Blepharochalasis syndrome. *Am J Ophthalmol* 1985; 99(4):424-428

- 18 Grassegger A, Romani N, Fritsch P, *et al.* Immunoglobulin A (IgA) deposits in lesional skin of a patient with blepharochalasis. *Br J Dermatol* 1996;135:791-795
- 19 Ohtsuka M, Yamamoto T, Yago K. Blepharochalasis showing prominent infiltration of neutrophils in dermal vessels. *J Dermatol* 2014;41(11):1036-1037
- 20 Moteqi S, Uchiyama A, Yamada K, *et al.* Blepharochalasis: possibly associated with matrix metalloproteinases. *J Dermatol* 2014;41(6):536-538
- 21 Karaconji T, Skippen B, Di GN, *et al.* Doxycycline for treatment of blepharochalasis via inhibition of matrix metalloproteinases. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2012;28(28):e76-78
- 22 Nagi KS, Carlson JA, Wladis EJ. Histologic Assessment of Dermatochalasis: Elastolysis and Lymphostasis Are Fundamental and Interrelated Findings. *Ophthalmology* 2011;118(6):1205-1210
- 23 Kaneoya K, Momota Y, Hatamochi A, *et al.* Elastin gene expression in blepharochalasis. *J Dermatol* 2005;32(1):26-29
- 24 范先群. 眼整形外科学. 北京:科学技术出版社 2009:164-166
- 25 Frigas E, Park M. Idiopathic recurrent angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(4):739-751
- 26 Hundal KS, Mearza AA, Joshi N. Lacrimal gland prolapse in blepharochalasis. *Eye* 2004;18(4):429-430
- 27 Dozsa A, Karolyi ZS, Degrell P. Bilateral blepharochalasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19(6):725-728
- 28 García-Ortega P, Mascaró F, Corominas M, *et al.* Blepharochalasis misdiagnosed as allergic recurrent angioedema. *Allergy* 2003;58(11):1197-1198
- 29 Paul M, Geller L, Nowak-Węgrzyn A. Blepharochalasis: A rare cause of eye swelling. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2017;119(5):402-407
- 30 Winkler KP, Gladstone GJ. Floppy Eyelid Syndrome. *Oculoplastic Surgery Atlas* 2018:67-69
- 31 Shahdesai S, Sandy C, Collin R. Lax eyelid syndrome or 'progeria' of eyelid tissues. *Orbit* 2004;23(1):3-12
- 32 Paulsen IF, Bredgaard R, Hesse B, *et al.* Acquired cutis laxa: diagnostic and therapeutic considerations. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2014;67(10):e242-e243
- 33 Lazaridou MN, Sandinha T, Kemp EG. Oral acetazolamide: A treatment option for blepharochalasis. *Clin Ophthalmol* 2007;1(3):331-333
- 34 Drummond SR, Kemp EG. Successful medical treatment of blepharochalasis: a case series. *Orbit* 2009;28(5):313-316
- 35 朱建莹, 翟朝晖, 唐胜建. 76例眼睑松弛症的临床治疗回顾与分析. *中国美容整形外科杂志* 2013;24(1):17-18
- 36 林菁, 范先群. 13例眼睑皮肤松弛症手术治疗分析. *中国血液流变学杂志* 2008;18(1):136-137, 150