

上方角膜缘角结膜炎的发病机制及诊疗进展

李霖晖¹, 王家松², 张明昌², 肖宇婷², 谢华桃²

1. 华中科技大学同济医学院, 湖北 武汉 430030; 2. 华中科技大学同济医学院附属协和医院眼科, 湖北 武汉 430022

【摘要】 上方角膜缘角结膜炎 (superior limbic keratoconjunctivitis, SLK) 是一种慢性、复发性炎症性眼表疾病, 主要累及上方角膜缘、球结膜及睑结膜, 临床上以眼部刺激感、异物感及畏光为主要表现, 其确切发病机制尚未完全阐明。本文系统综述了 SLK 的流行病学特征、临床表现及相关伴发疾病, 重点探讨了机械性微损伤、泪膜不稳定及免疫炎症反应在疾病发生发展中的关键作用。同时, 文章概述了 SLK 的诊断要点, 并重点介绍代谢组学和脂质组学研究的最新进展, 以及保守治疗与手术治疗等诊疗策略。通过整合现有研究证据, 旨在为 SLK 的临床诊疗提供理论依据, 并为未来机制研究和靶向治疗策略的探索提供参考。

【关键词】 上方角膜缘角结膜炎; 机械性微损伤; 泪膜不稳定; 免疫炎症; 干眼

【中图分类号】 R773 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1672-6170(2026)02-0023-05

The pathogenesis and diagnosis and treatment progress of superior corneal limbal keratoconjunctivitis Li Lin-hui¹, WANG Jia-song², ZHANG Ming-chang², XIAO Yu-ting², XIE Hua-tao² 1. *Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China*; 2. *Department of Ophthalmology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, China*

【Corresponding author】 XIE Hua-tao, XIAO Yu-ting

【Abstract】 Superior limbic keratoconjunctivitis (SLK) is a chronic and recurrent inflammatory ocular surface disease. It primarily affects the superior limbus, bulbar conjunctiva and tarsal conjunctiva. The main clinical manifestations are eye irritation, foreign body sensation and photophobia. However, its precise pathogenesis has not yet been fully elucidated. This review systematically summarizes the epidemiological features, clinical manifestations and associated comorbidities of SLK. The key roles of mechanical micro injury, tear film instability and immune inflammatory response in the occurrence and development of diseases were discussed in detail. Simultaneously, the article outlines the diagnostic points of SLK and focuses on the latest developments in metabolomics and lipidomics research. Diagnostic and therapeutic strategies such as conservative treatment and surgical treatment key diagnostic considerations are outlined as well. By integrating existing evidence, this review aims to provide a theoretical basis for the clinical diagnosis and management of SLK. It also offers insights for future mechanistic studies and the development of targeted therapeutic approaches.

【Key words】 Superior limbic keratoconjunctivitis; Mechanical microtrauma; Tear film instability; Immune inflammation; Dry eye

上方角膜缘角结膜炎 (Superior limbic keratoconjunctivitis, SLK) 最早由 Theodore 于 1963 年提出, 是一种慢性、反复发作的眼表炎症性疾病, 主要累及上方角膜缘、上方球结膜及睑结膜^[1]。其典型临床特征包括上方角膜缘及邻近区域的点状染色、角膜缘上皮增厚以及偶见上方角膜缘和角膜上部的丝状物形成^[2]。患者常主诉眼部刺激感、异物感和畏光等不适症状, 严重影响视觉功能和生活质

量^[2]。流行病学研究显示, SLK 好发于中年女性, 且常与甲状腺疾病、干眼、移植物抗宿主病等多种系统性疾病相关^[3]。SLK 的发病机制尚未完全阐明, 目前认为与多种因素相关。机械摩擦被认为是关键因素之一, 眼睑与眼球表面的异常接触可导致上方角膜缘区域的微创伤。泪液动力学改变也参与其中, 泪膜不稳定可加剧眼表机械摩擦^[4]。此外, 自身免疫异常在 SLK 发病中起重要作用, 特别

[57] Ong HS, Ang M, Mehta JS. Evolution of therapies for the corneal endothelium: past, present and future approaches [J]. Br J Ophthalmol, 2021, 105:454-467.

[58] Mimura T, Yamagami S, Amano S. Corneal endothelial regeneration and tissue engineering [J]. Prog Retin Eye Res, 2013, 35:1-17.

[59] Hoang DM, Pham PT, Bach TQ, et al. Stem cell-based therapy for human diseases [J]. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2022, 7:272.

[60] Parayath NN, Amiji MM. Therapeutic targeting strategies using endogenous cells and proteins [J]. Journal of Controlled Release,

2017, 258:81-94.

[61] Xiao Y, McGhee CNJ, Zhang J. Posterior limbal mesenchymal stromal cells promote proliferation and stemness of transition zone cells: a novel insight into corneal endothelial rejuvenation [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2025, 66:44.

[62] Liu S, Chen H, Xie H, et al. Substrate stiffness modulates stemness and differentiation of rabbit corneal endothelium through the paxillin-YAP pathway [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2024, 65:15.

(收稿日期: 2026-02-02; 修回日期: 2026-02-03)

(本文编辑: 林 贇)

是与甲状腺功能障碍的关联已得到广泛认可^[5]。分子水平的研究发现,SLK 患者泪液中存在特定的代谢组学改变,如甘油磷脂和亚油酸代谢通路的异常,提示炎症和脂质代谢紊乱可能参与疾病发生^[6]。SLK 的诊断主要依靠特征性临床表现,包括上方角膜缘/结膜染色、上方睑结膜改变和上方球结膜充血等^[7]。治疗方面,SLK 管理策略需根据疾病严重程度个体化制定。轻度患者通常对润滑剂和肥大细胞稳定剂反应良好;中度病例可能需要加上免疫调节剂(如环孢素 A)、泪小点栓塞或绷带镜治疗;而难治性病例则可考虑上睑板类固醇激素注射、上方球结膜切除、热灼烧或巩膜镜等干预措施^[3]。

1 SLK 的流行病学及临床特征

1.1 患者人群及发病率 SLK 是一种相对少见的慢性炎症性眼表疾病,其流行病学特征呈现出显著的性别与年龄倾向性。多项临床研究证实,SLK 患者中女性占比显著高于男性(女性:男性 $\approx 3.7:1$),尤以中年女性更为常见,提示内分泌因素可能参与疾病发生^[2]。此外,角膜接触镜佩戴者因镜片边缘机械刺激及缺氧效应,其上方角结膜区域更易出现特征性充血和乳头增生^[8]。SLK 还常伴发于多种系统性或眼表疾病。研究显示,约 37% 的眼部移植抗宿主病(ocular graft-vs-host disease, oGVHD)患者存在 SLK^[9]。约 25% 的 SLK 患者合并干眼,约 30% 的 SLK 患者伴有甲状腺疾病^[10],进一步支持免疫及内分泌因素在其发病中的作用。

1.2 典型临床表现 SLK 的典型临床表现包括一系列特征性的症状和体征。患者最主要的症状是慢性眼部刺激感、异物感、灼热感及光敏感。这些症状通常持续存在,给患者带来显著不适,并可能严重影响日常生活质量。部分患者可能表现为亚临床炎症状态,症状相对轻微或甚至无明显症状^[2]。SLK 典型体征集中在上方角膜缘及相邻的球结膜区域,常见表现包括结膜和角膜缘的点状染色、结膜充血及上皮增厚。部分病例可见凝胶样隆起或结节样改变,慢性或重症患者角膜上皮可形成丝状物,由脱落的上皮细胞与黏液蛋白缠绕而成,

从而进一步加重眼部不适^[3]。

2 SLK 的发病机制

2.1 机械性微损伤和泪膜不稳定 机械性微损伤长期以来被认为是 SLK 的主要诱因。在 SLK 的发病机制中,机械性微损伤与摩擦学因素起着关键作用。眼睑与上方角膜缘及结膜的反复摩擦,如结膜松弛症、眼睑痉挛、睑结膜瘢痕等因素可导致局部组织微损伤,进而引发炎症反应。多项研究表明,这种机械性刺激可破坏角膜缘上皮屏障功能,促进炎症介质释放^[4]。泪膜不稳定是 SLK 发病机制中的关键环节,几乎所有 SLK 病例都存在泪膜功能障碍。泪膜由脂质层、水层和黏蛋白层构成,其主要功能是减少眼表摩擦并维持上皮稳态。研究表明,与 SLK 等摩擦相关的眼表疾病密切相关的因素包括睑板腺功能障碍(meibomian gland dysfunction, MGD)和泪液分泌不足,其中 MGD 与机械摩擦性眼表疾病有着极高的相关性^[4]。

2.2 免疫炎症及自身免疫机制 SLK 的发病机制与免疫炎症反应密切相关。组织病理学研究显示,SLK 患者结膜上皮细胞存在角化,伴有角化不良、棘层增厚和核球状变性。此外,显微镜分析显示基质中存在多形核白细胞、浆细胞、肥大细胞和淋巴细胞浸润。活体共聚焦显微镜检查亦证实结膜存在明显炎症细胞浸润。研究发现,SLK 中肥大细胞数量增多,存在于结膜中的肥大细胞以及因结膜微创伤而被募集的肥大细胞释放多种炎症介质,包括 TNF- α 、IL-1、IL-6、IFN- γ 以及基质金属蛋白酶(MMP-1、MMP-3)等,从而加重局部炎症反应^[4]。

自身免疫异常在 SLK 的发病中的作用亦不容忽视。甲状腺眼病与 SLK 之间已建立起明确关联。此外,oGVHD、Sjögren 综合征、类风湿性关节炎以及其他自身免疫性相关干眼症也与 SLK 存在相关性^[4, 11]。这些关联支持了这样一种观点,即 SLK 中的炎症可能并非完全由机械性创伤引起,其他免疫介导机制可能对 SLK 的病理生理过程至关重要。

2.3 代谢组学及脂质组学新发现 近年来,代谢组学和脂质组学技术的快速发展为揭示 SLK 的发病机制提供了新的视角。一项针对 SLK 患者的靶向代谢组学分析发现,在 40 种游离脂肪酸中,有 6 种(包括亚油酸、 γ -亚麻酸、顺式-8, 11, 14-二十碳三烯酸等)在患者血清中呈现显著变化,这些差异代谢物主要涉及不饱和脂肪酸生物合成、 α -亚麻酸和亚油酸代谢等通路^[12]。对 SLK 和干眼患者泪液的脂质代谢组学对比发现甘油磷脂、 α -亚麻酸和亚油酸代谢通路差异显著,其中 SLK 患者分泌型磷脂酶

【基金项目】国家自然科学基金资助项目(编号:82171025)

【通讯作者简介】谢华桃,男,博士,主任医师,副教授。中国医师协会眼感染学组委员,中国医学装备协会眼科分会委员,中国医药教育协会眼角膜移植培训基地常务委员,海峡两岸医药卫生交流协会眼表与泪液学组委员,国际泪膜与眼表协会中国分会(TFOS China)委员,湖北省医学会眼科分会委员,武汉市预防医学会眼健康与疾病防治专委会副主任委员,武汉医师协会眼科分会委员。主要研究方向:角膜与眼表疾病

【共同通讯作者】肖宇婷

A2 水平显著升高^[6]。这些发现不仅揭示了 SLK 患者体内脂质代谢的紊乱特征,更为重要的是,这些特异性改变的代谢物可作为潜在的生物标志物用于 SLK 的诊断和预后评估。

3 SLK 的诊断方法

3.1 临床诊断标准 SLK 的诊断主要依赖于特征性的临床表现和角膜缘和结膜染色特征。患者常主诉眼部异物感、烧灼感和间歇性视力模糊,这些症状往往与角膜缘及结膜的慢性炎症反应相关。临床研究显示,SLK 的典型特征包括上方角膜缘/结膜染色(检出率 98%)、上方睑结膜改变(85.2%)和上方球结膜充血(80.8%)等^[7]。值得注意的是,约 36% 的患者可出现下方角膜缘及邻近结膜的荧光素染色,这一新发现的体征与疾病严重程度显著相关^[7]。在临床检查中,角膜荧光素染色联合裂隙灯显微镜检查是诊断 SLK 的常规手段。荧光素染色以及丽丝胺绿或虎红染色可清晰显示角膜上皮缺损和结膜损伤范围,而裂隙灯显微镜检查则能观察到上方角膜缘及邻近区域的点状染色、角膜缘上皮增厚、上方球结膜皱褶、充血以及偶见上方角膜缘和角膜上部的丝状物形成^[13]。

3.2 影像学及实验室检查 对 SLK 患者上方球结膜进行印迹细胞学检查可以发现鳞状上皮化生,伴有角化、透明化的上皮细胞,以及少量炎症细胞^[14]。此外,活体共聚焦显微镜检查上方角膜缘区域,常可观察到上皮细胞增大、核固缩,以及明显的结膜浸润,伴有炎症细胞和树突状细胞^[15]。鉴于 SLK 常与多种全身或眼表疾病相关,所有 SLK 患者均应进行相关疾病的系统评估。对于怀疑合并甲状腺疾病的患者,应完善甲状腺功能检查;怀疑类风湿性关节炎或其他自身免疫性疾病的患者,应进行自身免疫血清学检查。对可疑干眼患者,应进行全面的眼表和泪膜参数评估,包括与干眼相关问卷调查、角结膜染色、泪膜破裂时间、Schirmer 试验以及睑板腺检查等^[3]。

3.3 鉴别诊断 SLK 的鉴别诊断需重点与干眼、结膜松弛症及过敏性结膜炎等相区分。干眼患者常表现为眼部干燥、异物感和间歇性视力模糊,但通常缺乏 SLK 所特有的上方角膜缘充血和乳头状增生^[16]。结膜松弛症多见于老年人群,具有一定的女性倾向,但其病变通常出现在下睑结膜,而 SLK 主要累及上眼睑区域,下眼睑结膜相对较少受累^[17]。此外,春季角结膜炎(vernal keratoconjunctivitis, VKC)亦需与 SLK 鉴别, VKC 多见于儿童和青少年,典型表现为上睑结膜巨大乳头和 Horner-Trantas 结节,常伴有特异性体质史^[18]。

4 SLK 的治疗进展

治疗方面,SLK 管理策略需根据疾病严重程度个体化制定。轻度患者通常对润滑剂和肥大细胞稳定剂反应良好。对于中度 SLK 患者,则需要加上免疫调节剂(如环孢素 A)、泪小点栓塞或绷带镜治疗。而难治性病例则可考虑上睑板类固醇激素注射、上睑球结膜切除、热灼烧或巩膜镜等干预措施。早期诊断和干预至关重要,由于 SLK 常未被充分认识,部分患者在疾病晚期才被确诊,此时眼表结构改变往往更为顽固、治疗难度增加。临床医生应高度警惕早期体征,如上睑结膜轻度充血、增厚及局灶性点状染色,并及时采取干预措施以延缓疾病进展。

4.1 保守治疗 保守治疗是 SLK 管理的基础,旨在缓解症状、减少机械摩擦、稳定泪膜、控制炎症反应并预防并发症。

4.1.1 减少机械摩擦和稳定泪膜 对于轻度 SLK 患者,眼部润滑剂如不含防腐剂人工泪液是缓解机械摩擦和干燥症状的一线治疗选择^[3]。研究表明,自体血清滴眼液可在 4 周内缓解 82% SLK 患者的主观症状,并显著降低角结膜染色严重程度^[19]。在合并干眼和 MGD 的 SLK 患者中,自体血清滴眼液联合绷带镜治疗显示出良好疗效^[20],该组合可能通过减少眨眼产生的机械摩擦并提供有利于上皮修复的生物活性成分而发挥协同作用。

泪小点栓塞是改善泪膜稳定性、减少因泪液蒸发过快或排出异常所致机械刺激的有效方法。通过暂时性或永久性泪点栓塞,可以延长泪液在眼表的停留时间,对伴有严重干眼的 SLK 患者尤为重要。一项纳入 22 例 SLK 患者的研究显示,所有患者在泪点封闭治疗后症状及角结膜染色情况均明显改善^[21]。

对于严重干眼患者,巩膜镜已被证实是一种有效的治疗选择。巩膜镜跨越了角膜和上结膜层,显著减少机械刺激并防止结膜侵入,同时在镜片与眼表之间形成稳定的储液腔,为眼表提供持续水化^[22]。因此,巩膜镜特别适用于严重眼表疾病的 SLK 患者,建议在合适病例中尽早应用,以提高眼表稳定性并预防长期并发症^[23]。

此外,A 型肉毒杆菌毒素眼轮匝肌注射作为一种潜在的机械性干预措施,可通过降低眼睑张力、减少眨眼相关微创伤,从而缓解 SLK 症状,尤其适用于眼睑过度紧张的患者^[24, 25]。对于无法或不愿接受接触镜治疗的难治性病例,该方法可作为辅助治疗选择。

4.1.2 控制炎症 抗炎治疗在 SLK 管理中具有重要地位。局部皮质类固醇常用于急性期炎症的控

制。尤其在伴有严重角膜炎和血管翳形成的病例中疗效显著^[26]。研究显示,将类固醇滴眼液直接滴入上方穹窿处,可使约 96% 的患者症状得到缓解^[27]。对于难治性病例,上睑板注射曲安奈德治疗可获得较为持久的症状缓解效果,平均维持为 7.8 个月^[28]。

鉴于长期使用皮质类固醇可能引发不良反应,局部免疫调节剂如环孢素 A 和他克莫司逐渐成为重要的替代或联合治疗方案。局部使用环孢素 A 治疗后 2 周内症状即可明显改善,且在 6 个月至 3 年的随访期间未见复发^[29, 30]。然而,约 50% 的患者在停药后出现复发,提示持续治疗的重要性^[30]。此外,0.05% 环孢素 A 滴眼液在眼部 GVHD 相关 SLK 患者中亦显示出良好疗效^[31]。

研究表明,肥大细胞在机械性和免疫介导的 SLK 病理过程中均发挥重要作用。0.1% 洛度沙胺作为肥大细胞稳定剂,可缓解 62.7% 的 SLK 患者症状,疗效可维持长达 14 个月^[32]。局部应用色苷酸钠滴眼液亦可使约 75% 的患者症状改善^[33]。对于合并过敏性结膜炎或明显眼部瘙痒的患者,应优先考虑肥大细胞稳定剂治疗。

4.2 手术治疗

4.2.1 上方球结膜切除术 上方球结膜切除术是治疗 SLK 病症最为被广泛认可的手术方法。该术式最初由 Donshik 等提出,通过切除 10 点至 2 点区域冗余、增生的结膜组织,以增强结膜与巩膜的附着性并减少机械摩擦^[34]。采用虎红染色辅助定位的改良技术可更精确地描绘病变区域,实现针对性切除。术后细胞学检查显示杯状细胞密度增加、上皮形态改善,进一步证实了该术式的有效性^[35]。另一项研究将上方结膜切除术与 Tenon 囊切除术相结合,术后 3 个月患者的刺激感、上睑球结膜充血及乳头状肥大等体征均明显消退^[36]。此外,羊膜移植术可作为结膜切除术的辅助治疗方式^[37]。总体而言,上方球结膜切除术仍是 SLK 最有效、最常采用的手术方法之一。

4.2.2 液氮冷冻疗法 液氮冷冻疗法通过诱导局部瘢痕形成以缓解结膜冗余。Fraunfelder 等报道采用双重冻融技术治疗 7 例眼表疾病患者,结果显示该方法安全性较高,但约 43% 的患者需要重复治疗^[38]。

4.2.3 热灼烧 热灼烧是一种替代传统手术切除的治疗方法,可通过诱导纤维组织形成以增强结膜附着性,并改善杯状细胞功能。该方法通常在 10 点至 2 点区域、距角膜缘约 8 mm 处施加 30~50 个可控灼烧点^[39]。部分研究推测,热灼烧可促进上皮更

新和杯状细胞再生,从而改善泪膜稳定性^[14]。

4.2.4 高频射频电波外科手术 高频射频电波外科手术作为传统热灼烧和冷冻疗法的替代方案,近年来逐渐应用于 SLK 治疗。该技术利用可控射频能量对冗余结膜组织进行凝固和收紧,避免过度热损伤。一项纳入 9 例 SLK 患者的研究显示,术后 2 个月症状缓解率达 100%,仅 1 例在 7 个月时复发;傅里叶域光学相干断层扫描显示术后结膜下组织厚度明显减少,进一步支持了该技术的有效性^[40]。尽管初步结果令人鼓舞,但仍需大样本、长期随访研究以明确其在 SLK 常规治疗中的地位。

5 结论

SLK 是一种慢性、复发性的炎症性眼表疾病,主要累及上方球结膜和角膜缘,常伴随明显的角膜表面损害。由于对该病认识不足,若未仔细评估上方球结膜,SLK 易被误诊为其他眼表疾病。SLK 常与甲状腺疾病、干眼、移植物抗宿主病等多种系统性疾病相关。

近年来研究表明,在泪膜功能受损的背景下,机械性微损伤与局部免疫炎症反应协同作用,共同驱动 SLK 的发生与进展。结膜肥大细胞在其中发挥关键作用,促成多种免疫细胞和信号通路参与的慢性炎症微环境。代谢组学和脂质组学研究进一步揭示了甘油磷脂、 α -亚麻酸和亚油酸等代谢通路的异常,为 SLK 的生物标志物筛选及靶向治疗提供了分子基础。

SLK 的治疗需根据疾病严重程度采取个体化策略,包括润滑剂、局部抗炎或免疫调节治疗、泪小点栓塞、自体血清滴眼液及绷带镜等保守治疗措施;对药物治疗无效者,可选择上方球结膜切除术(可结合 Tenon 囊切除术或羊膜移植)、结膜烧灼术、液氮冷冻疗法或高频射频电波外科手术等干预手段。

【参考文献】

- [1] Theodore FH. Superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Eye, Ear, Nose & Throat Monthly, 1963,42:25-28.
- [2] Lahoti S, Weiss M, Johnson DA, et al. Superior limbic keratoconjunctivitis: a comprehensive review[J]. Surv Ophthalmol, 2022, 67:331-341.
- [3] Zatarain-Barron NC, Vera-Duarte GR, Castillo-de la Rosa MF, et al. Superior limbic keratoconjunctivitis: pathophysiology, diagnosis, and advances in therapeutic strategies [J]. Semin Ophthalmol, 2026,41:108-118.
- [4] Lee DH, Margolis MS, Iovieno A, et al. Superior limbic keratoconjunctivitis: Update on pathophysiology and management[J]. Ocul Surf, 2023,28:144-152.
- [5] Takahashi Y, Vaidya A, Kakizaki H. Risk factors for development of superior limbic keratoconjunctivitis in thyroid eye disease in Japa-

- nese[J]. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 2022,261:833-839.
- [6] Zong Y, Liu S, Yu Y, et al. Differential tear lipid metabolomics signatures discriminate superior limbic keratoconjunctivitis from dry eye disease[J]. Transl Vis Sci Technol, 2025,14:37.
- [7] Cheng C, Zhu M, Lin T, et al. Recharacterization of superior limbic keratoconjunctivitis via a subdividing grading method in 236 Chinese patients [J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2022, 260: 2291-2298.
- [8] Stapleton F, Bakkar M, Carnt N, et al. CLEAR - contact lens complications[J]. Cont Lens Anterior Eye, 2021,44:330-367.
- [9] Giannaccare G, Bernabei F, Pellegrini M, et al. Eyelid metrics assessment in patients with chronic ocular graft versus-host disease [J]. Ocul Surf, 2019,17:98-103.
- [10] Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report[J]. Ocul Surf, 2017,15:438-510.
- [11] Bibak-Bejandi Z, Azar M, Shahjahan S, et al. Insights into the pathophysiology of superior limbic keratoconjunctivitis in chronic ocular graft-versus-host disease[J]. Eye Contact Lens, 2025,51: 290-295.
- [12] Zong Y, Cheng C, Lin L, et al. Targeted metabolomic analysis of serum free fatty acids: Lipidomics disturbance in patients with superior limbic keratoconjunctivitis [J]. Exp Eye Res, 2024, 246:110011.
- [13] Corwin ME. Superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Am J Ophthalmol, 1968,66:338-340.
- [14] Nelson JD. Superior limbic keratoconjunctivitis (SLK) [J]. Eye (Lond), 1989,3 (Pt 2):180-189.
- [15] Kojima T, Matsumoto Y, Ibrahim OM, et al. In vivo evaluation of superior limbic keratoconjunctivitis using laser scanning confocal microscopy and conjunctival impression cytology[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2010,51:3986-3992.
- [16] Wolffsohn JS, Benitez-Del-Castillo JM, Loya-Garcia D, et al. TFOS DEWS III: Diagnostic Methodology[J]. Am J Ophthalmol, 2025,279:387-450.
- [17] Marmalidou A, Palioura S, Dana R, et al. Medical and surgical management of conjunctivochalasis [J]. Ocul Surf, 2019, 17: 393-399.
- [18] Bruschi G, Ghighioni DG, Cozzi L, et al. Vernal keratoconjunctivitis: a systematic review[J]. Clinical Reviews in Allergy & Immunology, 2023,65:277-329.
- [19] Goto E, Shimmura S, Shimazaki J, et al. Treatment of superior limbic keratoconjunctivitis by application of autologous serum[J]. Cornea, 2001,20:807-810.
- [20] Noor NA. Combination of bandage contact lens and autologous serum eye drop for the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis [J]. Clin Optim (Auckl), 2023,15:75-80.
- [21] Yang HY, Fujishima H, Toda I, et al. Lacrimal punctal occlusion for the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Am J Ophthalmol, 1997,124:80-87.
- [22] Ruiz-Lozano RE, Gomez-Elizondo DE, Colorado-Zavala MF, et al. Update on indications, complications, and outcomes of scleral contact lenses[J]. Medical hypothesis, discovery & innovation ophthalmology journal, 2021,10:165-178.
- [23] Harthan JS, Shorter E. Therapeutic uses of scleral contact lenses for ocular surface disease: patient selection and special considerations[J]. Clin Optim (Auckl), 2018,10:65-74.
- [24] Chun YS, Kim JC. Treatment of superior limbic keratoconjunctivitis with a large-diameter contact lens and Botulinum Toxin A[J]. Cornea, 2009,28:752-758.
- [25] Shen JF, Kusne Y. Botulinum toxin A use in dry eye patients with superior limbic keratoconjunctivitis (SLK) [J]. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2017,58:2698-2698.
- [26] Chelala E, El Rami H, Dirani A, et al. Extensive superior limbic keratoconjunctivitis in Graves' disease: case report and mini-review of the literature[J]. Clinical ophthalmology,2015,9:467-468.
- [27] Kiser KA, Hong AR, Lubniewski A, et al. Topical steroids to the superior bulbar conjunctiva for the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis (SLK) [J]. Ocul Surf, 2022,23:114-115.
- [28] Shen YC, Wang CY, Tsai HY, et al. Supratarsal triamcinolone injection in the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Cornea, 2007,26:423-426.
- [29] Pery HD, Doshi-Carnevale S, Donnenfeld ED, et al. Topical cyclosporine A 0.5% as a possible new treatment for superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Ophthalmology, 2003,110:1578-1581.
- [30] Sahin A, Bozkurt B, Irkeç M. Topical cyclosporine a in the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis: a long-term follow-up[J]. Cornea, 2008,27:193-195.
- [31] Sivaraman KR, Jivrajka RV, Sojn K, et al. Superior limbic keratoconjunctivitis-like inflammation in patients with chronic graft-versus-host disease[J]. Ocul Surf, 2016,14:393-400.
- [32] Grutzmacher RD, Foster RS, Feiler LS. Lodoxamide tromethamine treatment for superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Am J Ophthalmol, 1995,120:400-402.
- [33] Confino J, Brown SI. Treatment of superior limbic keratoconjunctivitis with topical cromolyn sodium[J]. Annals of Ophthalmology, 1987,19:129-131.
- [34] Donshik PC, Collin HB, Foster CS, et al. Conjunctival resection treatment and ultrastructural histopathology of superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Am J Ophthalmol, 1978,85:101-110.
- [35] Yokoi N, Komuro A, Maruyama K, et al. New surgical treatment for superior limbic keratoconjunctivitis and its association with conjunctivochalasis[J]. Am J Ophthalmol, 2003,135:303-308.
- [36] Sun YC, Hsiao CH, Chen WL, et al. Conjunctival resection combined with tenon layer excision and the involvement of mast cells in superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Am J Ophthalmol, 2008, 145:445-452.
- [37] Gris O, Plazas A, Lerma E, et al. Conjunctival resection with and without amniotic membrane graft for the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Cornea, 2010,29:1025-1030.
- [38] Fraunfelder FW. Liquid nitrogen cryotherapy of superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Am J Ophthalmol, 2009,147:234-238.
- [39] Udell IJ, Kenyon KR, Sawa M, et al. Treatment of superior limbic keratoconjunctivitis by thermocauterization of the superior bulbar conjunctiva[J]. Ophthalmology, 1986,93:162-166.
- [40] Ahn JM, Choi CY, Seo KY. Surgical approach with high-frequency radio-wave electrosurgery for superior limbic keratoconjunctivitis[J]. Cornea, 2014,33:210-214.

(收稿日期:2026-01-27;修回日期:2026-01-30)

(本文编辑:林 贇)